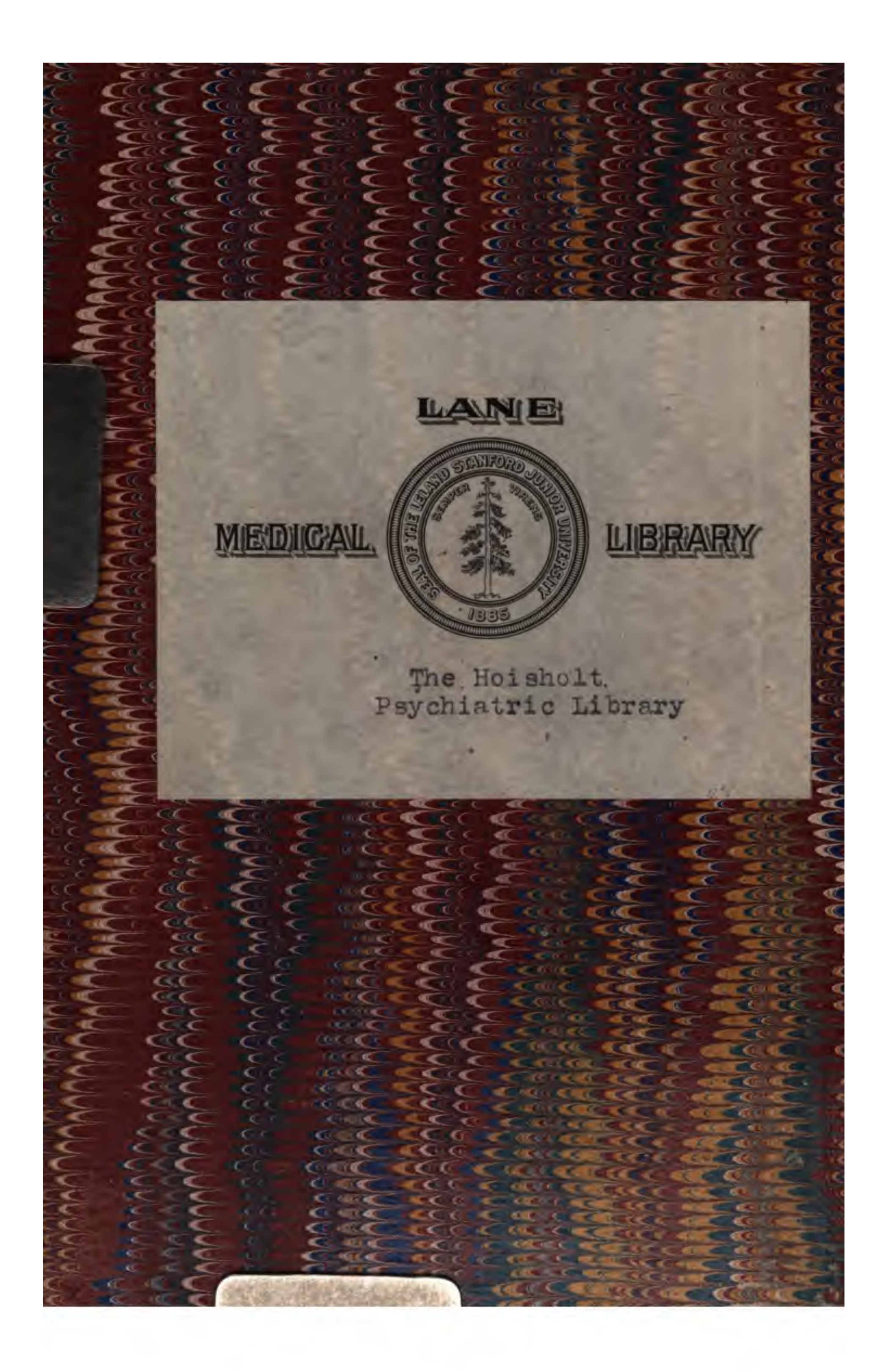
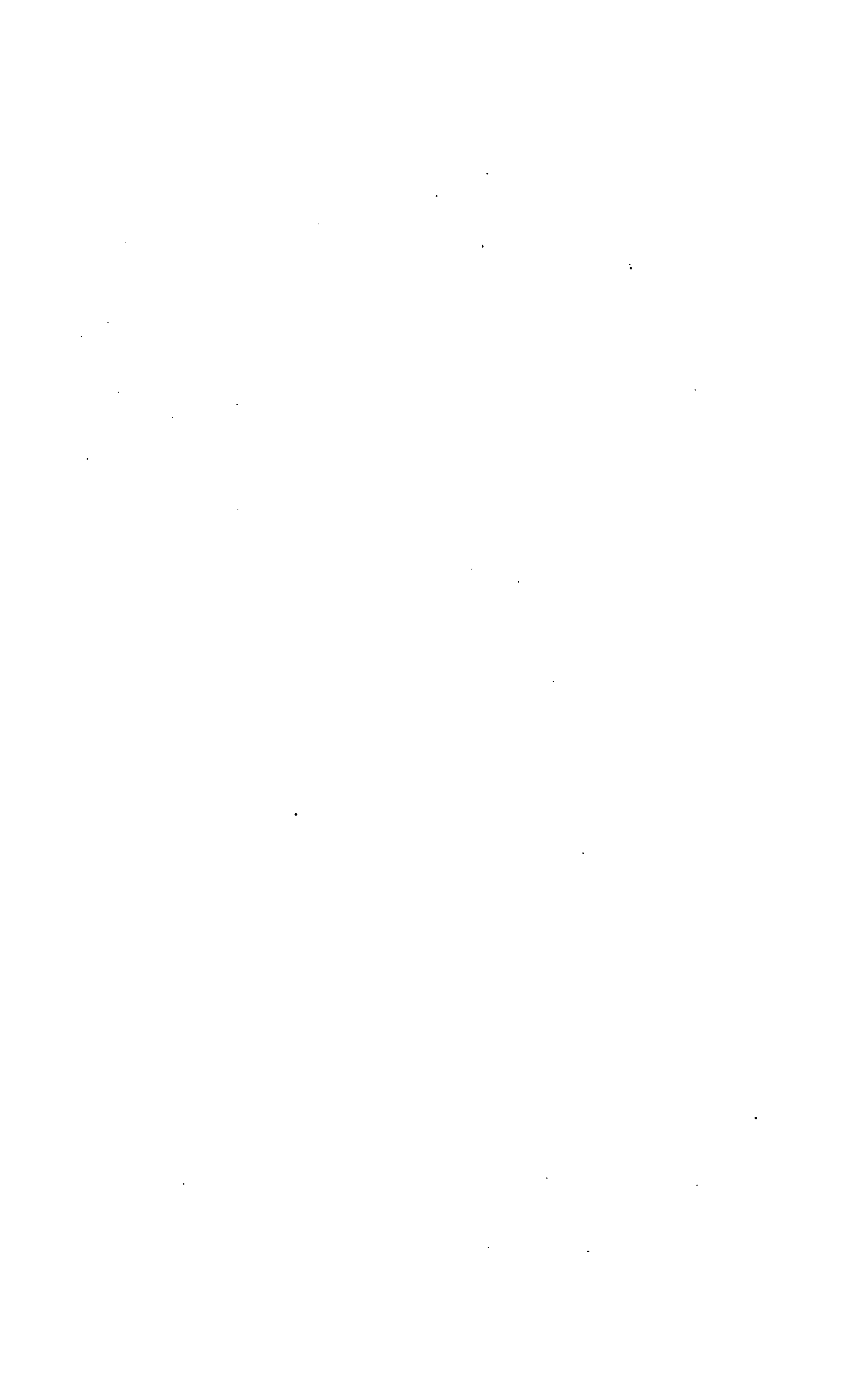



LANE
MEDICAL
LIBRARY
SEAL OF THE LELAND STANFORD JUNIOR UNIVERSITY
SEMPER VIRENS
1885
The Hoisholt Psychiatric Library





A. W. Hoisholt.
Heidelberg in '83.



DIE

KRANKHEITEN DES RÜCKENMARKES

VON

BYROM BRAMWELL
M. D. F. R. C. P. (EDIN.)
DOCENT FÜR THEORETISCHE UND PRAKTISCHE MEDICIN UND FÜR MEDICINISCHE DIAGNOSTIK AN DER MEDICINISCHEN SCHULE IN EDINBURGH ETC. ETC.

ÜBERSETZT

UND MIT ANMERKUNGEN VERSEHEN

VON

Dr. NATHAN WEISS
DOCENT FÜR INTERNE MEDICIN AN DER K. K. UNIVERSITÄT IN WIEN.

MIT 79 HOLZSCHNITTEN UND 40 LITHOGRAPHIRTEN TAFELN.

WIEN 1883.
TOEPLITZ & DEUTICKE.
I. SCHOTTENGASSE 6.

VORWORT.

In den folgenden Seiten, denen ein Theil meiner Vorträge über Medicin in Edinburgh zu Grunde liegt, habe ich versucht, das Wichtigste der Lehre von den Rückenmarkskrankheiten in möglichst gedrängter Weise zu behandeln.

An einigen Stellen wurde die ursprüngliche Form beibehalten; zumeist aber hatte ich der Kürze zu Liebe die breite Darstellung des Hörsaales aufgegeben und den Stoff unter grössere und kleinere Abschnitte gebracht.

Von jeher pflege ich meine Vorlesungen reichlich durch Zeichnungen und Demonstration mikroskopischer Präparate zu erläutern, weil ich dafürhalte, eines der grossen Geheimnisse des erfolgreichen Unterrichtes liege darin, eben sowohl durch das Auge als durch das Ohr zu belehren. Diese Zeichnungen sind in der Gestalt von Holzschnitten in den Text des Buches aufgenommen; die mikroskopischen Präparate auf farbigen Tafeln wiedergegeben.

Die Chromolithographien habe ich selbst — mit der Camera lucida und darauf mit der lithographischen Kreide — entworfen, mit Ausnahme der nach Charcot copirten Figuren 56 und 136, sind es Darstellungen meiner eigenen Präparate.

Den Herren Professor Dreschfeld in Manchester, Dr. Robertson in Glasgow, Dr. Creace in South Shields, Dr. Banham in Sheffield, Dr. Goyder in Newcastle und Dr. Milner Moore in Coventry, bin ich für die Zusendung von werthvollen Rückenmarken verpflichtet; besonderen Dank schulde ich

Herrn Dr. D. J. Hamilton nicht nur für Material, sondern auch für viele schätzbare Winke in Betreff der Untersuchungsmethode des Nervengewebes.

Auch den Herren Prof. Charcot, Prof. Flower, Prof. Ferrier, Dr. Rose, Dr. Gowers und Dr. Herbert Tibbits danke ich für ihre freundliche Erlaubniss, einige der in ihren Werken erschienenen Figuren hier zu reproduciren.

Ein beträchtlicher Theil der beiden ersten Capitel ist zuerst in den Transactions der Northumberland and Durham Medical Society für November und December 1881 im Drucke erschienen.

B. B.

23 Drumsheugh Gardens,
Edinburgh, im März 1882.

VORREDE DES UEBERSETZERS.

Die Krankheiten des Rückenmarkes haben gerade in dem letzten Jahrzehnte vielfache Bearbeitung erfahren und insbesondere in Deutschland sind zwei Handbücher erschienen, welche das gesammte Gebiet der Rückenmarkskrankheiten in selten eingehender und gründlicher Weise behandeln. Es sind dies die Werke von Leyden und Erb, welche ebenso wie die bekannten Vorlesungen von Charcot über den gleichen Gegenstand für den Forscher auf diesem Gebiete gerade unentbehrlich geworden sind. Diese Werke sind jedoch meiner Meinung nach für denjenigen nicht ganz geeignet, welcher in die Lehre von den Rückenmarkskrankheiten eingeführt werden soll, das ist für den Studenten und den praktischen Arzt. Ein Buch, das diesen Zweck erfüllen soll, muss zunächst ein kurzgefasstes Lehrbuch darstellen, in welchem die anerkannter Weise feststehenden Thatsachen und Forschungsresultate in systematischer Weise dargelegt und, soweit es zum raschen und vollständigen Verständnisse des Dargelegten nothwendig erscheint, durch bildliche Darstellungen dem Leser erläutert werden. Weiterhin muss in demselben die Methode der Untersuchung Rückenmarkskranker möglichst ausführlich behandelt und endlich muss die differenzielle Diagnose der verschiedenen Erkrankungen dieses Organes und die Therapie derselben einer eingehenden Erörterung gewürdigt werden.

Allen diesen Anforderungen nun schien mir das im März d. J. erschienene Buch von Byrom Bramwell vollkommen zu

entsprechen und ich entschloss mich daher, dasselbe zu übersetzen.

Ich habe bei der Uebersetzung des Buches mich dem Wunsche des Autors entsprechend, möglichst streng an den englischen Text gehalten und eventuell nothwendig erscheinende Veränderungen, Anmerkungen und Zusätze durch entsprechende Fussnoten markirt.

Von den im englischen Originale enthaltenen Abbildungen habe ich, im Einverständnisse mit dem Autor, einige, deren Weglassung mir das Verständniss des Textes nicht zu beeinträchtigen schien, in den deutschen Text nicht aufgenommen.

Wien, im October 1882.

Dr. Nathan Weiss.

INHALT.

I. CAPITEL.

Die Anatomie und Physiologie des Rückenmarkssegmentes.

II. CAPITEL.

Die Pathologie des Rückenmarkssegmentes. Die Functionsstörungen, welche durch die Läsion seiner verschiedenen Abschnitte hervorgerufen werden.

III. CAPITEL.

Methode der Krankenaufnahme. Zusammenstellung der bei Rückenmarkserkrankungen auftretenden Symptome. Die klinische Untersuchung in einem Falle von Rückenmarkserkrankung. Allgemeiner Plan für die Diagnose. Allgemeiner Plan für die Prognose. Allgemeiner Plan für die Therapie.

Einleitung in die Lehre von den Rückenmarks-krankheiten.

CAPITEL I.

Die Anatomie und Physiologie des Rückenmarkssegmentes.

§. 1. Bis vor Kurzem wurden die Krankheiten des Rückenmarkes als so dunkel und schwierig angesehen, dass man ein Verständniss derselben nur einem besonders geschickten Specialisten zutraute. Dank den Arbeiten von Türck [1]), Leyden, Charcot, Erb, Gowers, Buzzard und Anderen, die zu zahlreich sind, als dass man sie aufzählen könnte, sind jedoch die Schwierigkeiten rasch behoben worden und in kurzer Zeit dürften die Krankheiten des Rückenmarkes dem Verständnisse der Mehrheit der Aerzte ebenso zugänglich sein, wie irgend eine andere Krankheitsgruppe, welcher der menschliche Körper unterworfen ist.

Die Schwierigkeiten bei der Erforschung einer complicirten klinischen Frage werden beträchtlich verringert, wenn man mit einer genauen Kenntniss der Functionen des erkrankten Organes und einem bestimmten Arbeitsplane an die Sache herantritt; und in der That ist bei keiner Krankheitsgruppe dieser Grundsatz energischer festzuhalten als gerade bei den Krankheiten des Rückenmarkes.

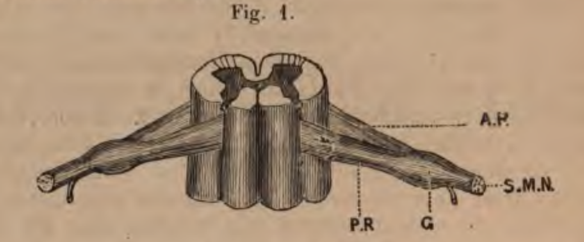
Man kann das Rückenmark als aus einer Reihe von übereinandergeschichteten Segmenten bestehend betrachten. Jedes Segment enthält einen Rückenmarksabschnitt, zu dem ein Paar Rückenmarksnerven gehören (s. Fig. 1); und jedes Segment kann als eine besondere spinale Einheit, oder, um figürlich zu sprechen, als ein besonderes Rückenmark für ein bestimmtes Körpergebiet, nämlich für den Theil der Muskeln (Muskelgebiet), zu welchem seine vorderen Wurzeln hinziehen und für den Theil der Haut, Sehnen, Muskeln, Schleimhäute, Eingeweide etc.

---

[1]) Der Name dieses so hochverdienten Autors fehlt im englischen Texte. Ue.

(sensorisches Gebiet), in welchem sich die Fasern seiner hinteren Nervenwurzeln vertheilen[1]).

Fig. 1.



Ein Rückenmarkssegment mit seinem spinalen Nervenpaar (modificirt nach Quain und Sharpey).

AR. Vordere Wurzel. PR. Hintere Wurzel. G. Ganglion der hinteren Wurzel. SMN. Quergetroffener Stamm des gemischten Nerven.

Das Wesen der klinischen Untersuchung des Rückenmarkes besteht nun in der systematischen und gesonderten Untersuchung jedes Rückenmarkssegmentes durch die Erforschung der motorischen, sensorischen, reflectorischen, vasomotorischen und trophischen Zustände in seinem Körpergebiete; und das Verständniss der Rückenmarkskrankheiten besteht wesentlich in der richtigen Auffassung der Structur und Functionen dieser einzelnen Rückenmarkseinheiten, in der Erkenntniss der Art und Weise, wie sie mit einander in Beziehung stehen, der pathologischen Veränderungen, denen sie unterworfen sind, und der functionellen Störungen, welche durch die letzteren gesetzt werden.

Bisher ist uns jedoch die Ausbreitung und Function jedes Rückenmarksnervenpaares (d. h. jedes Segmentes) nicht vollkommen genau bekannt, so dass wir ausser Stande sind, das Körpergebiet jeder einzelnen Rückenmarkseinheit gesondert zu untersuchen. Es muss ferner berücksichtigt werden, dass die benachbarten Segmente wahrscheinlich functionell mit einander in Beziehung stehen und dass es in praktischer Beziehung oft nothwendig oder passend erscheint, einzelne Segmente in eine Gruppe zusammenzufassen und z. B. die Theile, welche von der Hals- oder Lendenanschwellung versorgt werden, als ein Ganzes zu untersuchen. Indess muss bei wissenschaftlichen Fragen oder, wenn wir die genaue Lage und Ausbreitung einer spinalen Läsion feststellen wollen, immer eine sehr detaillirte

[1]) Es ist einfacher, jede Seitenhälfte des Rückenmarkes als eine spinale Einheit zu betrachten, und ich habe dies in der That früher so gehalten, aber die im Texte vertretene Auffassung ist, wenn auch etwas complicirter, doch correcter.

Untersuchung jedes einzelnen Segmentes (so weit wir dieselbe jetzt durchführen können) vorgenommen werden.

Die neueren klinischen Beobachtungen von Gowers[1]) über die Reflexe, von Remak[2]) über atrophische spinale Lähmung und die physiologischen Untersuchungen von Ferrier und Yeo[3]) und von Paul Bert und Marcacci[4]) über die Function der verschiedenen Rückenmarksnerven haben uns wichtige Aufklärungen über die motorischen Functionen jedes einzelnen Segmentes geliefert, und es ist wahrscheinlich, dass wir in kurzer Zeit mit den Functionen der wichtigsten Rückenmarkssegmente so sehr vertraut sein werden, dass wir durch die Untersuchung ihrer bezüglichen Körperabschnitte ihre Krankheiten werden feststellen können.

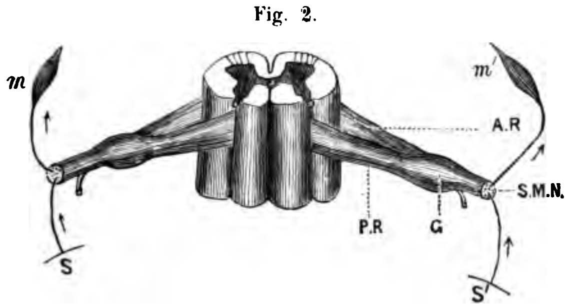
Im Folgenden wollen wir nun die Functionen jedes einzelnen Rückenmarksabschnittes, soweit uns dieselben gegenwärtig bekannt sind, besprechen.

Ich will zunächst daran gehen, die Aufmerksamkeit des Lesers auf jene Punkte der Anatomie und Physiologie des Rückenmarkes, welche für unseren gegenwärtigen Zweck wesentlich sind, zu lenken.

Die Anatomie des Rückenmarkssegmentes.

§. 2. Im Allgemeinen können wir ein Rückenmarkssegment als eine Scheibe Nervengewebe betrachten, welcher ein Paar

Fig. 2.



Ein Rückenmarkssegment mit dem dazugehörigen Muskel- und sensorischen Gebiete.

AR. Vordere Wurzel. PR. Hintere Wurzel. G. Ganglion der hinteren Wurzel. SMN. Quergetroffener Stamm des gemischten Nerven. m, m'. Muskelgebiet des Segmentes. S, S'. Sensorisches Gebiet des Segmentes.

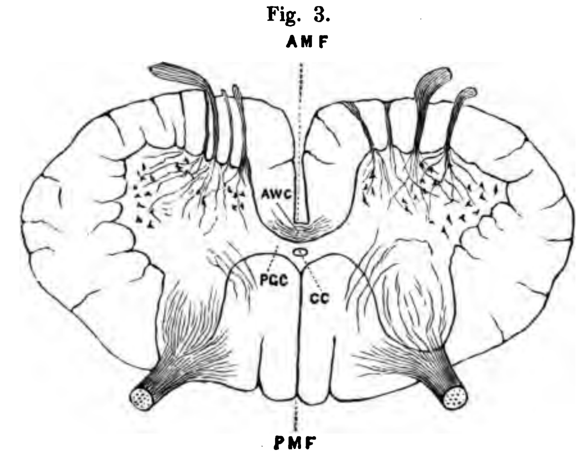
---

1) Die Diagnose der Rückenmarkskrankheiten p. 15 u. f.
2) Archiv für Psychiatrie 1879, p. 510.
3) Proceedings of the Royal Society Nr. 212, p. 12.
4) Referirt in Lancet Oct. 1, 1881, p. 598.

spinaler Nerven anhängt. Jeder dieser Nerven entspringt mit einer hinteren und einer vorderen Wurzel (s. Fig. 2).

Jedes Segment ist durch die vordere und hintere Medianfissur in zwei symmetrische Hälften getheilt. Diese Theilung ist unvollständig, denn eine schmale Zone Nervengewebe bleibt im Inneren des Segmentes zurück, welche die beiden Fissuren trennt und die beiden Seitenhälften, aus denen das Segment besteht, verbindet (s. Fig. 3).

Fig. 3.



Querschnitt durch ein Rückenmarkssegment in der Halsgegend.

AMF. Vordere Medianfissur. PMF. Hintere Medianfissur oder Septum. AWC. Vordere oder weisse Commissur. PGC. Hintere oder graue Commissur. CC. Centralkanal.

Diese Verbindungszone besteht zum Theil aus weisser, zum Theil aus grauer Substanz (s. Fig. 4). Die weisse Substanz liegt nach vorne am Grunde der vorderen Medianfissur und wird als vordere oder weisse Commissur bezeichnet; die graue Substanz liegt nach hinten zwischen der vorderen weissen Commissur und der hinteren Medianfissur oder Septum (denn die hintere Medianfissur ist nur selten eine wirkliche Spalte, sondern gewöhnlich ein bindegewebiges Septum, wie dies in Fig. 3 dargestellt ist) und wird als hintere oder graue Commissur[1]) bezeichnet.

---

[1]) Manche Schriftsteller gebrauchen den Ausdruck hintere graue Commissur für denjenigen Theil der grauen Commissur, welcher hinter dem Centralkanale liegt, und nennen den Theil der grauen Commissur, welcher vor dem Centralkanal liegt, die vordere graue Commissur.

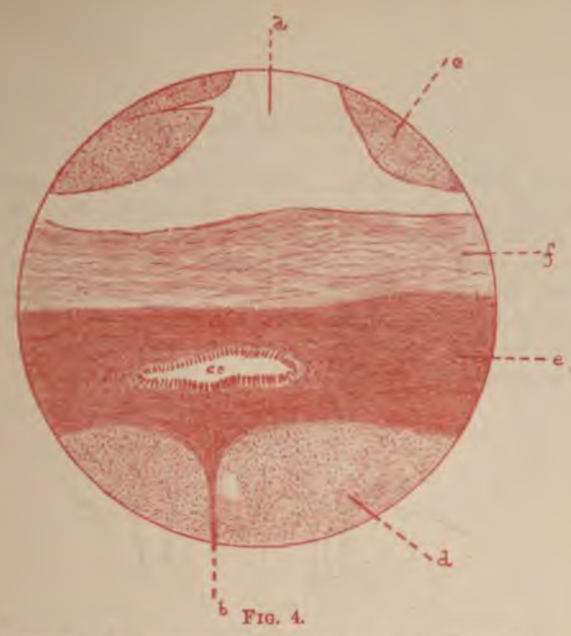


FIG. 4.

Querschnitt des Rückenmarkes zur Darstellung der Commissuren.
(Karmin-Damar). Vergroesserung 70.

a Vordere Medianfissur. *b* Hintere Medianfissur oder Septum. *c* Rechte Vordersäule. *d* Rechte Hintersäule. *e* Hintere oder graue Commissur mit dem Centralcanale (*cc*). *f* Vordere oder weisse Commissur.



FIG. 5.

Querschnitt durch das Rückenmark eines Kindes zur Darstellung des Centralkanales mit seinem Flimmerepithel. (Karmin-Damarpraeparat) 250 *fache Vergroesserung.*

a Hintere Medianfissur. *b* Lücken für Blutgefaesse der grauen Substanz.

B.B. del. ad. nat.

M'Lagan & Cumming, Lith. Edin.

FIG. 7.

Zwei multipolare Ganglienzellen aus der Lendenanschwellung des Menschen mit langen Axencylinderfortsaetzen a, a',
(*Karmin-Damarpraeparat*), 200 *fache Vergroesserung.*

Der Axencylinderfortsatz der unteren Zelle kann bis zum Punkte a verfolgt werden. Der Kreis stellt ein mikroskopisches Gesichtsfeld dar.

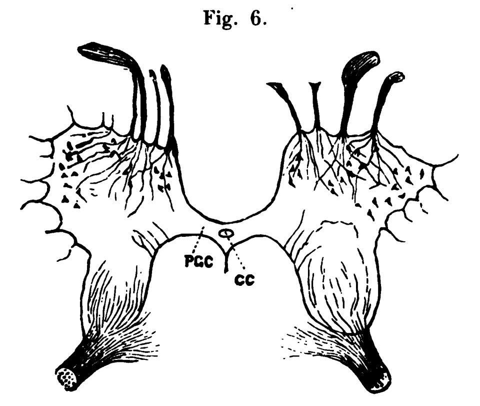
B. del[t]. ad. nat[m].

M[c]Lagan & Cumming, Lith. Edin[r].

In der Mitte der hinteren oder grauen Commissur liegt der Centralkanal des Rückenmarkes (s. Fig. 5).

Jede Segmenthälfte besteht zum Theil aus grauer, zum anderen Theil aus weisser Substanz. Die graue Substanz (s. Fig. 6)

Fig. 6.



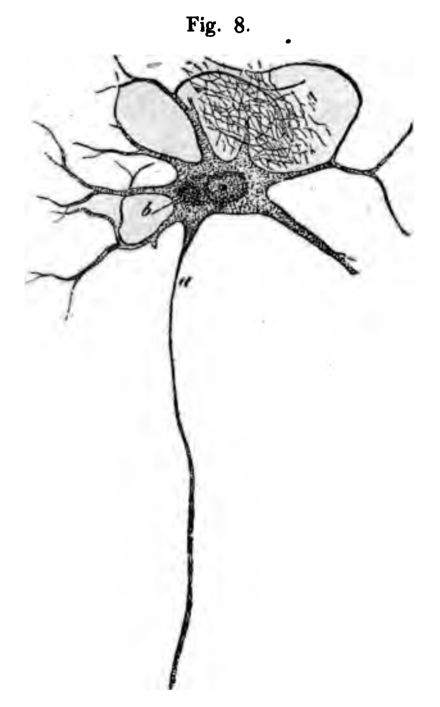
Die graue Substanz des Rückenmarkssegmentes.
PGC. Hintere oder graue Commissur. CC. Centralkanal.

liegt in der Mitte der Segmenthälfte und ist vollständig von weisser Substanz umgeben, mit Ausnahme einer Stelle in der Mitte ihrer inneren Grenze, wo sie bis zur Mittellinie verlängert ist zur Bildung der betreffenden Hälfte der hinteren oder grauen Commissur. Diese Masse grauer Substanz besteht aus zwei Fortsätzen oder Hörnern (Cornua), wie sie genannt werden, welche durch ein mittleres Verbindungsstück zusammenhängen. Das Vorderhorn ist breiter als das Hinterhorn und enthält die motorischen Zellen, welche eine so grosse physiologische und pathologische Bedeutung besitzen. Das Hinterhorn enthält gleichfalls Nervenzellen. Dieselben sind viel kleiner als die des Vorderhornes und sind mehr spindelförmig. Ihre Function ist wahrscheinlich eine sensorische.

Die motorischen Zellen sind gross und multipolar (s. Fig. 7). Einer ihrer Fortsätze, der schlanker und unverzweigt ist, wird als Axencylinderfortsatz bezeichnet (s. Fig. 7 und 8). In sehr gelungenen Schnitten kann man ihn nach vorne zu bis in die vorderen Wurzelfasern, welche das Rückenmark in einzelnen getrennten Bündeln durch den Vorderstrang verlassen (s. Fig. 3 und 21), verfolgen. Die übrigen Fortsätze theilen sich allesammt sofort, nachdem sie den Zellkörper verlassen haben, in zahlreiche Zweige, die nach der geläufigen Annahme in dem feinen

Netzwerk von Nervenfäserchen, welches die graue Substanz durchzieht (s. Fig. 8 und 19), endigen sollen.

Fig. 8.



Nervenzelle aus dem Vorderhorne des Rückenmarkes und Gerlach's Nervennetz. (Nach Gerlach.)
a. Axencylinderfortsatz. b. Pigmentkörnchen in der Zelle.

Die weisse Substanz des Segmentes wird in folgende Partien oder Stränge getheilt.

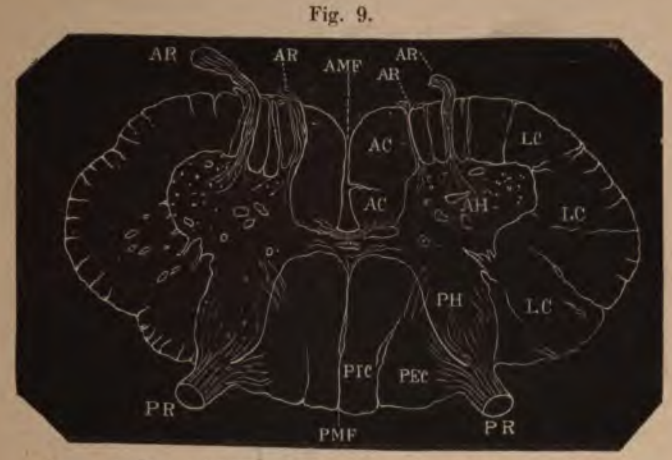
1. Der Hinterstrang: Derjenige Abschnitt der weissen Substanz, welcher zwischen der hinteren Medianfissur und dem Hinterhorn der grauen Substanz liegt (s. Fig. 9 und 10).

2. Der Seitenstrang: Derjenige Abschnitt der weissen Substanz, welcher zwischen den hinteren und vorderen Nervenwurzeln gelegen ist.

3. Der Vorderstrang: Derjenige Abschnitt der weissen Substanz, welcher zwischen der vorderen Medianfissur und dem Seitenstrang (resp. dem äussersten vorderen Wurzelbündel) gelegen ist.

§. 3. Im Anschlusse an diese, wir möchten sagen, anatomische Unterabtheilung der weissen Substanz haben patholo-

Fig. 9.



Querschnitt des Rückenmarkes in der Cervicalregion. Vergr. 6.

AC. Vorderstrang. LC. Seitenstrang. PEC. Aeusserer Keilstrang. PIC. Innerer Keilstrang. AH. Vorderhorn der grauen Substanz. PH. Hinterhorn der grauen Substanz. PR. Hintere Nervenwurzeln in einzelnen Bündeln austretend. AMF. Vordere Medianfissur. PMF. Hintere Medianfissur. Die rundlichen Räume in der grauen Substanz sind Lücken für Blutgefässe; sie sind in diesem Falle abnorm weit. Man sieht zahlreiche Nervenzellen in den Vorderhörnern.

gische Erfahrungen und neue, sehr wichtige Untersuchungen von Flechsig[1]) über die Entwicklung des Rückenmarkes gezeigt, dass jeder dieser Stränge aus gewissen Unterabtheilungen oder Bahnen, welche allesammt[2]) eine bestimmte physiologische Function besitzen und darum von der grössten klinischen Wichtigkeit sind, zusammengesetzt ist.

Der Hinterstrang ist in zwei Abschnitte getheilt, nämlich

1. einen inneren Abschnitt, der hintere Medianstrang der Anatomen, der hintere innere Strang, wie Gowers ihn bezeichnet oder der Goll'sche Strang[3]), wie er oft genannt wird (s. PIC Fig. 16) und

2. einen äusseren Abschnitt, der hintere äussere Strang von Gowers, der Wurzelzonenstrang von Charcot, der keil-

---

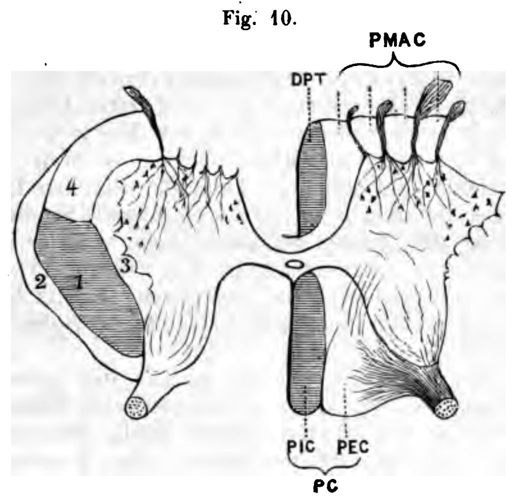
[1]) Die Leitungsbahnen im Gehirne und Rückenmarke des Menschen. 1876.

[2]) Die physiologische Function einzelner dieser Stränge ist bisher unbekannt.

[3]) Ich werde den in Deutschland üblichen Namen, innerer Keilstrang, gebrauchen. Ue.

förmige Strang (Funiculus cuneatus) von Flechsig oder der Burdach'sche Strang [1]) (s. PEC Fig. 10).

Fig. 10.



Schematischer Schnitt durch ein Rückenmarkssegment zur Darstellung der physiologischen Eintheilung der weissen Substanz.

Der Seitenstrang der rechten Seitenhälfte und der Vorderstrang und Hinterstrang der linken Seitenfläche sind abgeschnitten. PIC. Innerer Keilstrang. PEC. Aeusserer Keilstrang. DPT. Directer Pyramidenstrang. PMAC. Grundbündel des Vorderstranges. 1. Gekreuzter Pyramidenstrang. 2. Directer Kleinhirnstrang. 3. Seitliche Grenzschicht der grauen Substanz. 4. Die vordere gemischte Region des Seitenstranges.

Diese Theilung ist anatomisch durch eine Depression an der Oberfläche des Rückenmarkes und ein bindegewebiges Septum, das von dieser Stelle nach einwärts zieht, angedeutet.

Der innere Keilstrang ist vorzugsweise aus Fasern zusammengesetzt, welche vom hinteren grauen Horn oder von der hinteren oder grauen Commissur kommen. Ihre Function ist noch nicht sicher bekannt, aber sehr wahrscheinlich führen sie sensorische Impulse nach aufwärts.

Der äussere Keilstrang ist aus Fasern der hinteren Wurzeln, welche nach einwärts zum Hinterhorn ziehen und aus Commissurenfasern (?), welche wahrscheinlich die Hinterhörner der verschiedenen Segmente verbinden, zusammengesetzt. Die Fasern der hinteren Wurzel, welche durch den äusseren Keilstrang ziehen, führen dem Rückenmarke Erregungen zu, welche Empfindungen (wahrscheinlich die der Berührung und des

[1]) Ich werde ihn, wie üblich, als äusseren Keilstrang bezeichnen. Ue.

Schmerzes) und Reflexbewegungen (wahrscheinlich die tiefen Reflexe) hervorrufen.

Der Seitenstrang ist nach Flechsig in 4 Gebiete oder Bahnen getheilt; das wichtigste derselben — in der That das einzige, dessen Function bis jetzt sicher bekannt ist — wird als der gekreuzte Pyramidenstrang (Pyramidenseitenstrangbahn) bezeichnet (s. 1 Fig. 10). Dieses wichtige Gebiet hat in verschiedenen Höhen verschiedenen Umfang. In der Gegend der Cervicalanschwellung ist es breit und dreieckig und nimmt den grösseren Theil der hinteren Hälfte des Seitenstranges ein, indem es nur durch schmale Streifen weisser Substanz von der grauen Substanz, resp. von der Peripherie des Rückenmarkes getrennt ist (s. Fig. 10 und 11). Es verliert an Umfang, während es sich nach abwärts begibt und endet in der Lendenanschwellung, wo es die Peripherie erreicht (s. 7 Fig. 16).

Die gekreuzte Pyramidenbahn enthält den grösseren Antheil der Fasern der Pyramiden- oder motorischen Bahn, nämlich alle die Fasern, welche am unteren Ende des verlängerten Markes eine Kreuzung erfahren haben. Ihre Function besteht demnach wesentlich in der Leitung willkürlicher motorischer Impulse.

Ausser der gekreuzten Pyramidenbahn unterscheidet Flechsig drei andere Unterabtheilungen des Seitenstranges, nämlich:

a) Die seitliche Grenzschicht der grauen Substanz (s. 4 Fig. 11); ihre Verbindung und Function ist unbekannt.

b) Den directen Kleinhirnstrang (Kleinhirnseitenstrangbahn) (s. 6 Fig. 11). Der Strang taucht in dem oberen Theil der Lendenanschwellung auf und wächst, indem er nach aufwärts steigt. Er erhält Fasern von den Clarke'schen Zellsäulen (s. VC Fig. 12) und geht nach oben in das Kleinhirn ein.

c) Die vordere gemischte Zone des Seitenstranges (s. 3 Fig. 11), die Function desselben ist unbekannt.

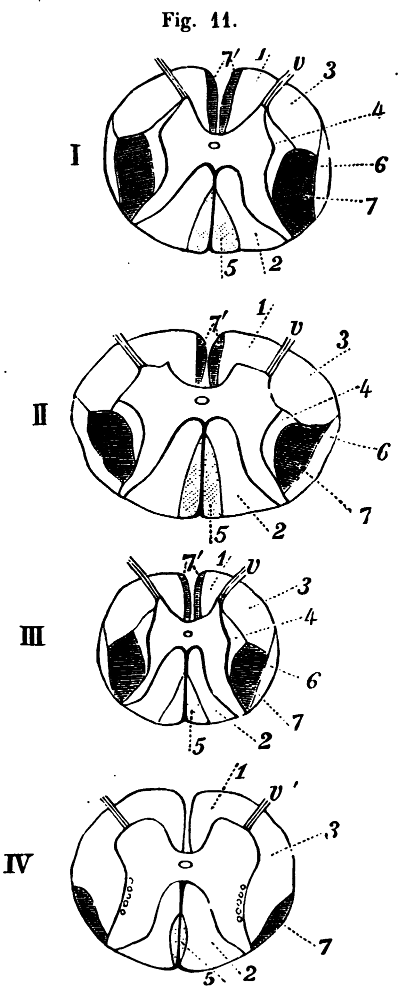
Der Vorderstrang ist, wie der Hinterstrang, in 2 Theile getheilt:

1. Ein innerer Abschnitt, der directe Pyramidenstrang (Pyramidenvorderstrangbahn) oder der Türck'sche Strang (s. 7 Fig. 11), welcher diejenigen motorischen Fasern der Pyramidenbahn enthält, welche sich in der Medulla oblongata nicht gekreuzt haben.

2. Das Grundbündel des Vorderstranges (s. 1 Fig. 11), welches vorzugsweise aus Fasern der vorderen Wurzeln und Commissurenfasern (?), welche die Vorderhörner verschie-

dener Segmente miteinander verbinden, zusammengesetzt erscheint.

Fig. 11.



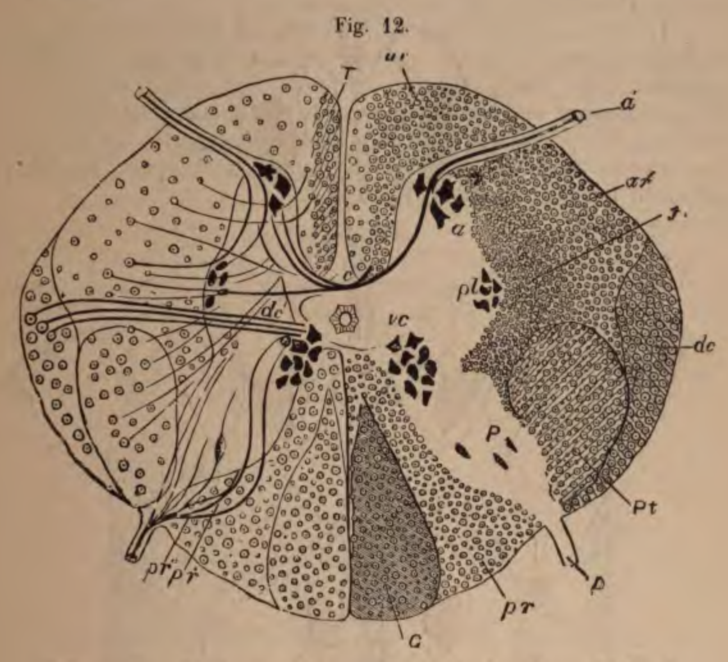
Schema zur Darstellung der verschiedenen physiologischen Bahnen in verschiedenen Höhen des Rückenmarkes und der Reihenfolge, in der sie sich entwickeln. (Nach Flechsig.)

I. Schnitt in der Höhe des 3. Cervical-, II. in der Höhe des 5. Cervical-, III. in der Höhe des 6. Dorsal-, IV. in der Höhe des 4. Lendennerven.

1. Grundbündel des Vorderstranges. 2. Aeusserer Keilstrang. 3. Vordere gemischte Zone des Seitenstranges. 4. Seitliche Grenzschicht der grauen Substanz. 5. Goll'scher Strang. 6. Directer Kleinhirnstrang. 7. Pyramidenseitenstrang. 7'. Pyramidenvorderstrang. v. Vordere Wurzel.

Die Reihenfolge in der Entwicklung dieser verschiedenen Stränge ist in Fig. 11 [1]) dargestellt; dieselbe ist nach Flechsig wie folgt:

Fig. 12.



Schema eines Rückenmarksquerschnittes in der oberen Hälfte der Dorsalregion. (Nach Flechsig.)

VC. Clarke'sche Zellsäule. dc'. Fasern, welche von den Zellen der Clarke'schen Säule zum directen Kleinhirnstrang ziehen. dc. directer Kleinhirnstrang.

1. Die Grundbündel des Vorderstranges und der äussere Keilstrang. 2. Die vordere gemischte Zone des Seitenstranges. 3. Die seitliche Grenzschicht der grauen Substanz. 4. Der Goll'sche Strang. 5. Der directe Kleinhirnstrang. 6. Der directe und gekreuzte Pyramidenstrang.

Die Physiologie des Rückenmarkssegmentes.

§. 4. Dies ist also die kurze Darstellung der wichtigsten Punkte aus der Anatomie des Rückenmarkssegmentes.

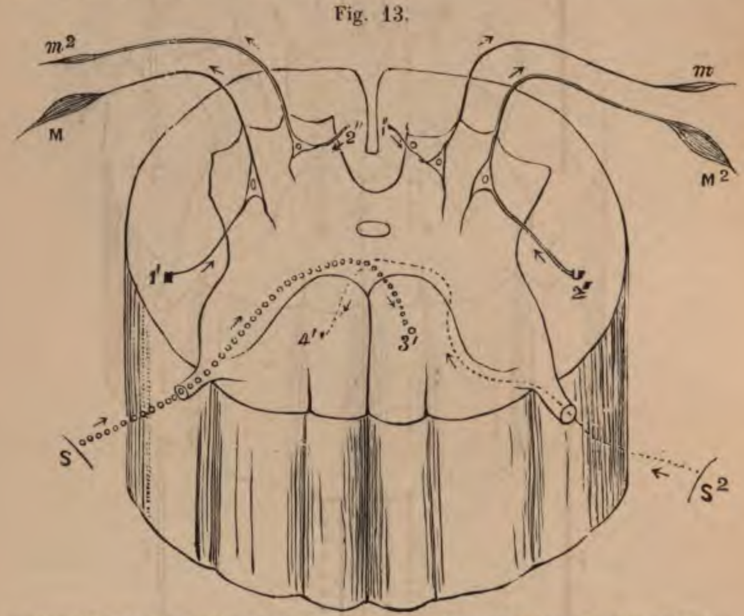
---

[1]) Copirt aus dem Supplementband zu Ziemssen's Handbuch, p. 568.

Wenn wir nun zur Physiologie übergehen, finden wir, dass die functionellen Beziehungen seiner verschiedenen Theile viel leichter verständlich werden, wenn wir jedes Segment von folgenden Gesichtspunkten aus betrachten.

1. Als ein Centrum, von welchem Willkürbewegungen, Reflexbewegungen, sowie motorische und trophische Einflüsse ausgehen und zu welchem periphere Erregungen, die Reflexbewegungen und Empfindungen hervorrufen, von einem bestimmten Körpergebiete (d. i. derjenigen Körperpartie, zu welcher das diesem Segmente angehörige spinale Nervenpaar hinzieht) gelangen (s. Fig. 2 und 13).

Fig. 13.



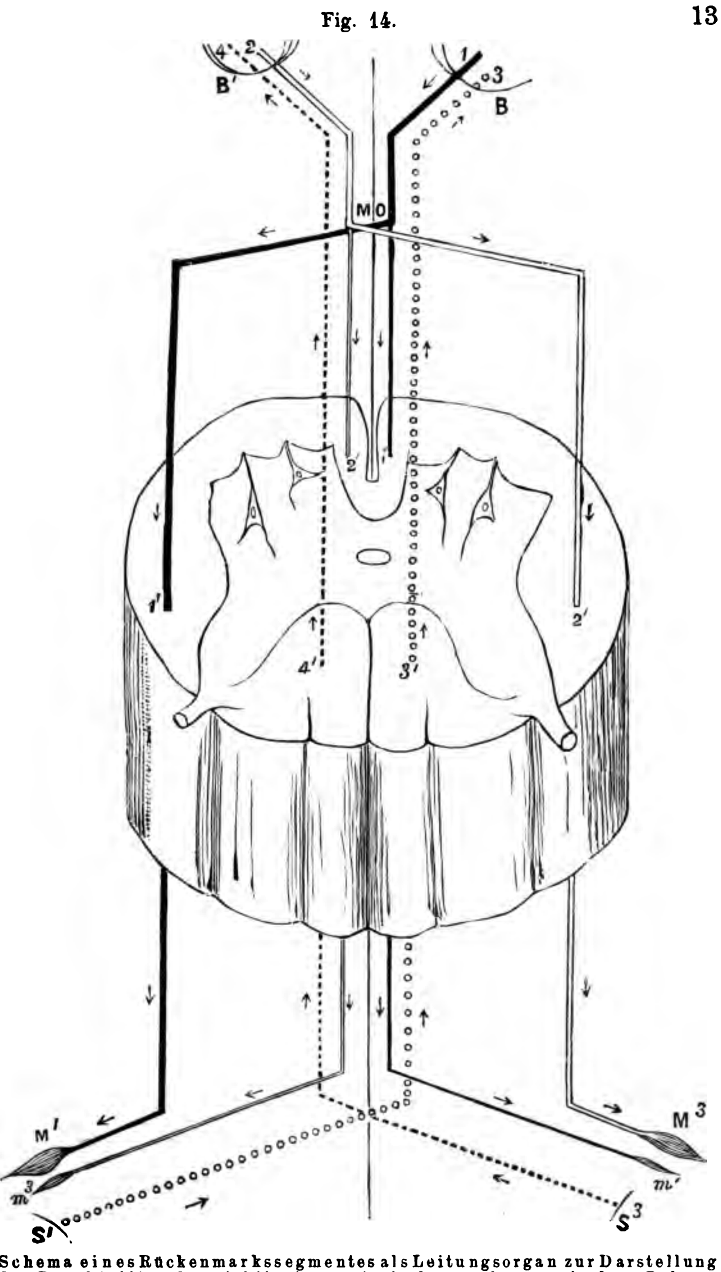
Schematische Darstellung eines Rückenmarkssegmentes als ein spinales Centrum.

1′ 2″. Motorische Fasern, vom linken gekreuzten und directen Pyramidenstrang stammend, zur Versorgung der Muskelgebiete (M, m^2) auf der linken Seitenhälfte des Segmentes. 2′ 1″. Motorische Fasern, vom rechten gekreuzten und directen Pyramidenstrang stammend, zur Versorgung der Muskelgebiete (M^2, m) auf der rechten Seitenhälfte des Segmentes. S. Sensorische Faser, die vom linken sensorischen Gebiete des Segmentes stammt und in die sensorische Hauptbahn (3′) im rechten inneren Keilstrang übergeht. S^2. Sensorische Faser, welche von dem rechten sensorischen Gebiete des Segmentes stammt und in die sensorische Hauptbahn (4′) in dem linken inneren Keilstrang übergeht.

(S stellt eine von dem betreffenden Hautgebiete ausgehende sensorische Faser dar, während S^2 von den tieferen Gebilden (Sehne, Muskel, Gelenke u. s. w.) entspringt. Daher rührt die auch in späteren Figuren bemerkbare Differenz in der Darstellung des Verlaufes der beiderseitigen sensorischen Bahnen.) Ue.

Die Pfeile zeigen die Richtung der Nervenleitung an.

Fig. 14.

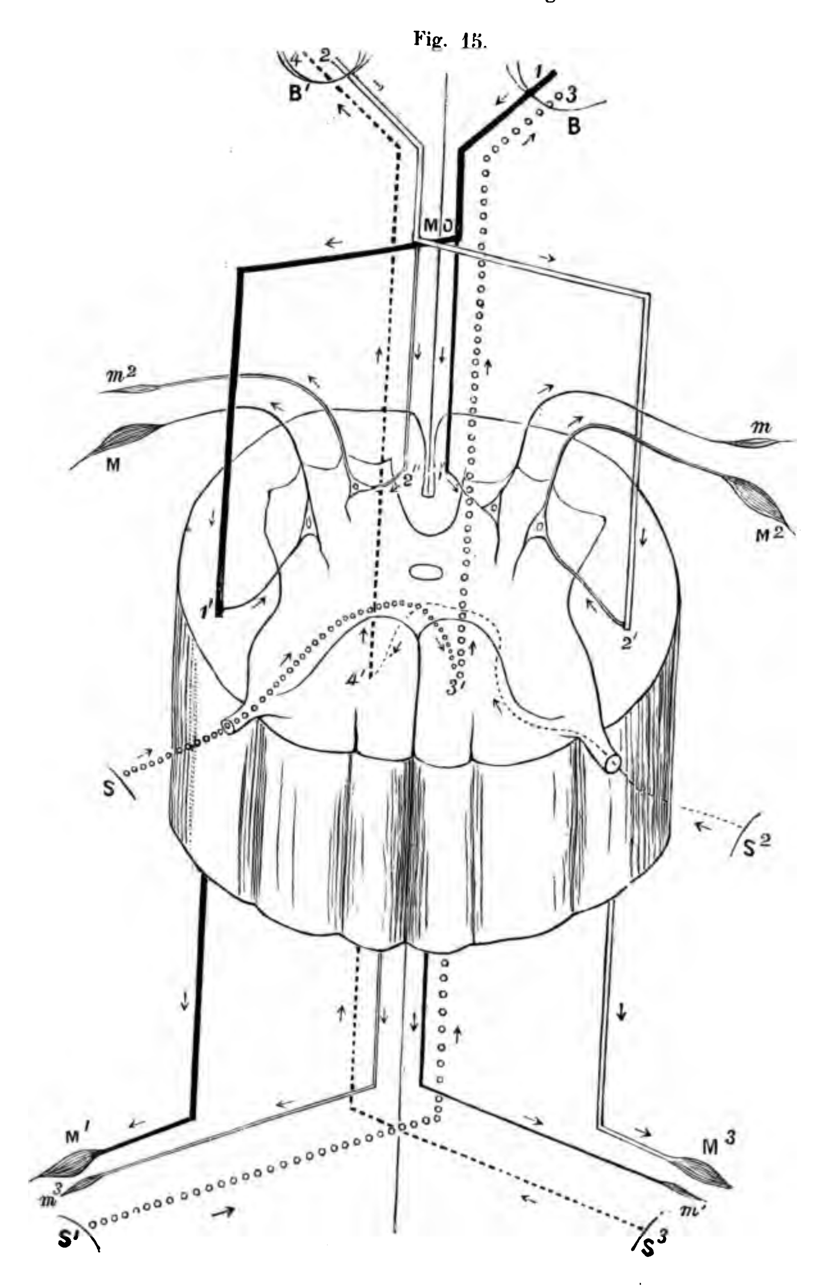


Schema eines Rückenmarkssegmentes als Leitungsorgan zur Darstellung des Durchtrittes der wichtigsten motorischen und sensorischen Bahnen durch dasselbe. Die sensorischen und die Muskelgebiete des Segments sind abgeschnitten.

B. Rechte und B' linke Hemisphäre des Gehirns. MO. Unteres Ende der Medulla oblongata. 1. Pyramidenstrang (motorisch) der rechten Hemisphäre, er zieht durch das Segment in den Seitenstrang der entgegengesetzten und in den Vorderstrang derselben Seite. 2. Pyramidenstrang der linken Hemisphäre. 3, 3' und 4, 4'. Sensorische Hauptbahn durch den inneren Keilstrang zum Gehirn ziehend.

Die Pfeile zeigen die Richtung der Nervenleitung an.

Fig. 15.



ad Fig. 15. Schematische Darstellung des Rückenmarkes als spinales Centrum und Leitungsorgan.

B. Rechte und B' linke Hirnhemisphäre.
MO. Unteres Ende der Medulla oblongata.
1. Motorische Bahn von der rechten Hemisphäre. — Bei MO. theilt sie sich. Der grössere Antheil kreuzt sich, zieht zum Seitenstrang auf die andere Seite des Rückenmarkes und versorgt die Muskelgebiete M, M' auf der linken Körperhälfte. — Bei 1' ist die Beziehung zu M dargestellt. Der kleinere Antheil kreuzt sich nicht, sondern zieht zum Vorderstrang und versorgt die Muskeln (m, m') auf derselben (rechten) Körperseite.
2. Motorische Bahn von der linken Hemisphäre. — Sie versorgt die Muskeln M^2 und M^3 auf der rechten und m^2, m^3 auf der linken Körperseite.
S, S'. Sensorische Gebiete der linken Körperseite. 3', 3. Die sensorische Hauptbahn für die linke Körperseite. Sie zieht auf der rechten (entgegengesetzten) Rückenmarkshälfte in den inneren Keilstrang (?) und gelangt zur rechten Hirnhemisphäre.
S^2, S^3. Sensorische Gebiete der rechten Körperseite. 4', 4. Die sensorische Hauptbahn für die rechte Körperhälfte, sie zieht auf der linken Rückenmarksseite zur linken Hirnhemisphäre.
Die Pfeile zeigen die Richtung der Nervenleitung an.

Note zu den Fig. 13, 14 und 15.

Es ist noch zweifelhaft ob eine totale Kreuzung der sensorischen Bahn, wie es in diesen Figuren dargestellt ist, stattfindet. Einzelne Physiologen glauben, dass die Kreuzung eine unvollständige ist, wie dies in Fig. 22 gezeichnet ist.

2. Als ein Leitungsorgan, durch welches die langen Bahnen (motorische, sensorische, hemmende etc.) hindurchziehen, um das Gehirn mit allen darunter oder, wie vergleichende Anatomen sagen, mit allen hinter ihm liegenden Segmenten in Verbindung zu setzen (s. Fig. 14 und 15).

Es ist ferner zweckmässig, die motorischen, sensorischen, reflectorischen, trophischen und vasomotorischen Functionen jedes Segmentes einzeln zu betrachten; dabei ist es, da jedes Segment aus zwei symmetrischen Seitenhälften besteht, nur nöthig, die Functionen jeder Seitenhälfte und die Art und Weise, wie diese beiden symmetrischen Hälften (functionell) zu einander in Beziehung stehen, anzugeben.

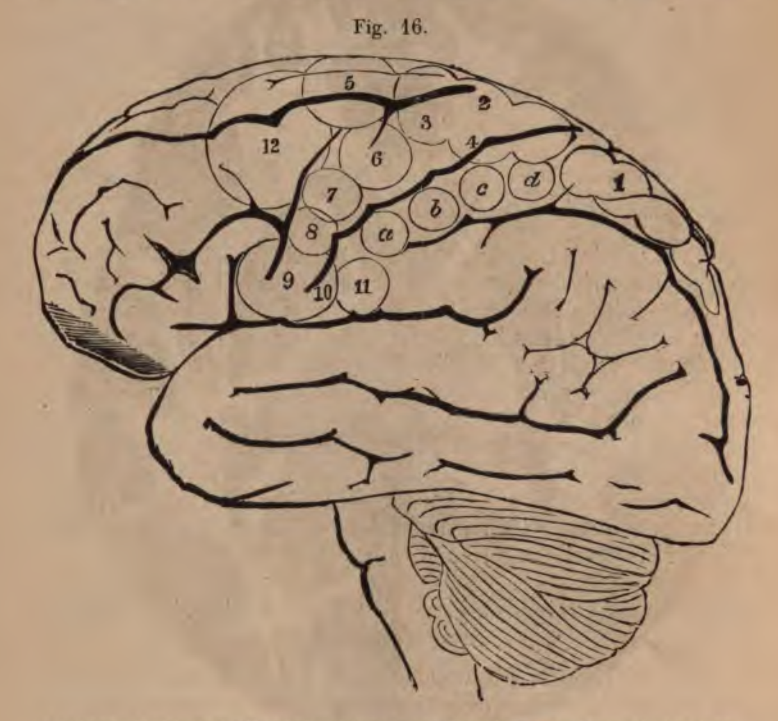
§. 5. Die motorischen Functionen eines Rückenmarkssegmentes.

Die Nervenfasern, welche willkürliche Bewegungsimpulse vom Gehirne zu dem von unserem Segmente versorgten Muskelgebiete und zu denjenigen Muskeln führen, welche von allen unterhalb gelegenen Segmenten versorgt werden, treten in das betreffende Segment durch die gekreuzte und die directe Pyramidenbahn (s. Fig. 15 und 18) ein.

Der Verlauf der motorischen Bahnen vom Gehirne zum Rückenmarke ist folgender: Durch den Willenseinfluss werden in den motorischen Centren der Hirnrinde motorische Impulse erzeugt. Die so in Bewegung gesetzte motorische Kraft wird durch die Fasern der Pyramidenbahn auf die Vorderhörner des Rückenmarkes übertragen. Es gibt natürlich zwei (Haupt-) Pyramidenbahnen, eine von jeder Hemisphäre ausgehend. Wenn

wir den Verlauf der einen, z. B. der von der rechten Hemisphäre, verfolgen, so finden wir, dass sie von den motorischen Centren der Rinde aus nach einander den Stabkranz, die vorderen zwei Dritttheile des hinteren Abschnittes der inneren Kapsel (s. IK Fig. 17), dann den Hirnschenkel, die rechte Ponshälfte und die rechte Hälfte der Medulla oblongata passirt.

Fig. 16.



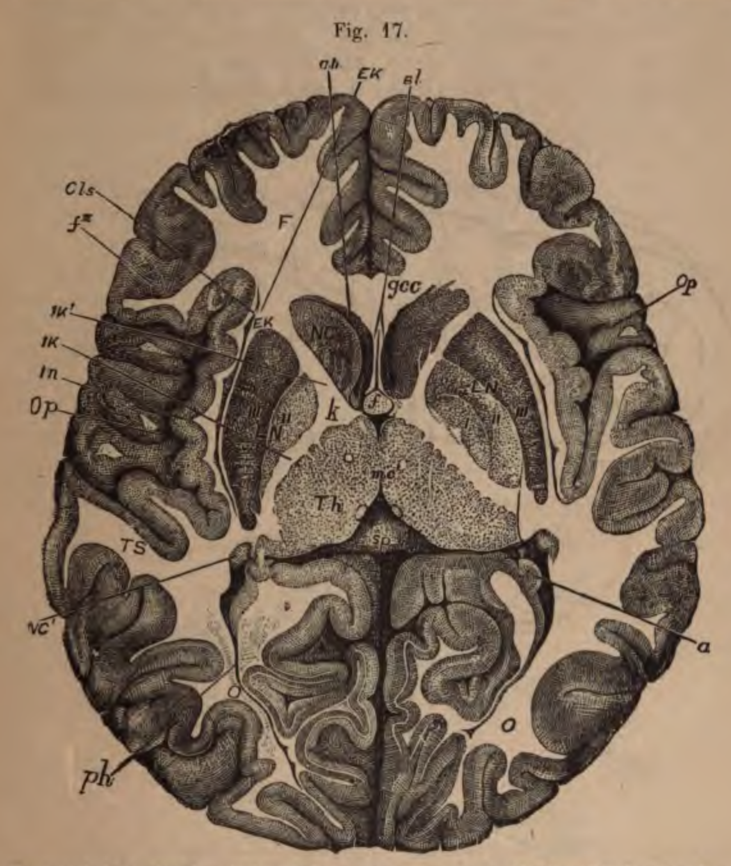
Seitenansicht eines Menschenhirnes zur Darstellung der motorischen Centren. (Nach Ferrier.)

1. Centrum für das Bein und den Fuss der entgegengesetzten Seite. (2, 3, 4) Centren für die Bewegungen des Armes und des Beines, wie sie beim Klimmen, Schwimmen etc. erforderlich sind. 5. Centrum für die Vorwärtsstreckung des Armes und der Hand. 6. Centrum für die Supination der Hand und die Beugung des Vorderarmes. (7 und 8) Centrum für die Oeffnung resp. Schliessung des Mundes. (9 und 10) Centren für die articulatorischen Bewegungen der Lippen und der Zunge. 11. Centrum für das Platysma: Retraction des Mundwinkels. 12. Centrum für die seitlichen Bewegungen des Kopfes und der Augen bei gleichzeitiger Hebung des oberen Augenlides und Dilatation der Pupille. a, b, c, d. Centrum für die Bewegungen der Hand und des Handgelenkes.

Am unteren Ende der rechten Seite der Medulla oblongata theilt sie sich in zwei Antheile (s. Fig. 15 und 18); der grössere Antheil (welcher nach Flechsig bei 91 bis 97%

der ganzen Bahn beträgt) kreuzt sich, zieht in der linken Seitenhälfte des Rückenmarkes nach abwärts in den Seitenstrang

Fig. 17.



Horizontalschnitt durch das Gehirn eines neunmonatlichen Kindes (an der rechten Seite ist der Schnitt zur Darstellung der Lage der inneren Kapsel [IK und IK'] in einer tieferen Ebene als links ausgeführt). (Nach Flechsig.)

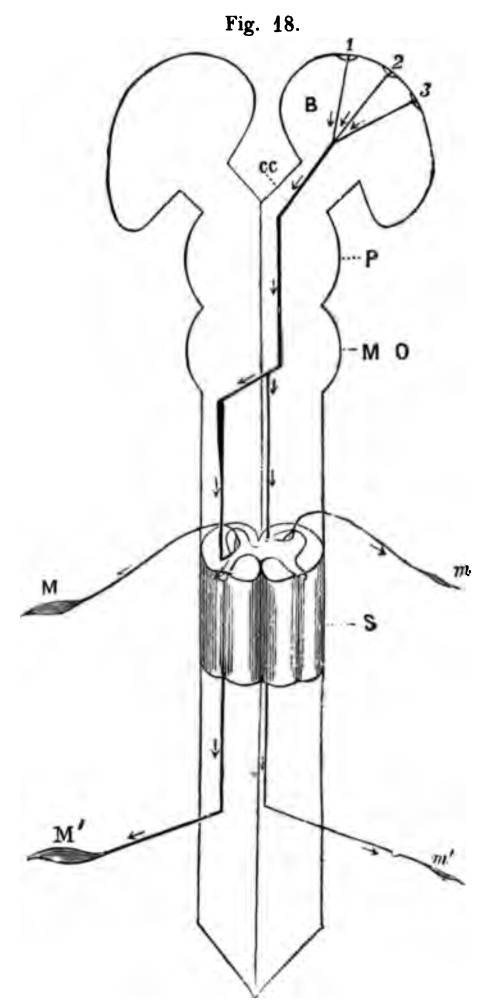
F. Frontal-, TS. Temporosphenoidal- und O. Occipitallappen. Op. Operculum. In. Reil'sche Insel. Cls. Claustrum. F'''. Dritte Stirnwindung. Th. Thalamus opticus. NC. Nucleus caudatus. NC'. Schweif des Nucleus caudatus.

LN. Linsenkern. I. II. III. Erstes, zweites und drittes Glied des Linsenkerns. EK. Aeussere Kapsel. IK. Hinterer Abschnitt. IK'. Vorderer Abschnitt und K. Knie der inneren Kapsel. ah und ph. Vorderhorn und Hinterhorn der Seitenventrikel. gcc. Genu corporis callosi. Sp. Splenium. Mc. Mittlere Commissur. F. Fornix. Sl. Septum pellucidum. a. Cornu Ammonis.

und stellt die gekreuzte Pyramidenbahn in der linken Seitenhälfte des Rückenmarkes dar. Der kleinere Antheil (welcher

nach Flechsig gewöhnlich 3 bis 9% des ganzen beträgt) kreuzt sich nicht, sondern zieht nach abwärts in den Vorder-

Fig. 18.



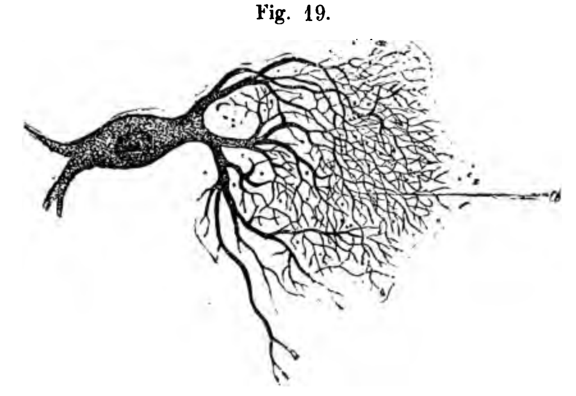
Schematische Darstellung des Verlaufes der Pyramidenbahn, welche aus den motorischen Centren der rechten Hirnhemisphäre entspringt.

B. Rechte Hirnhemisphäre. 1, 2, 3. Motorische Centren der rechten Hirnhemisphäre. CC. Crus Cerebri. P. Pons Varoli. MO. Medulla oblongata. S. Rückenmarkssegment. Am unteren Ende der Medulla oblongata theilt sich die motorische Bahn. Der grössere Antheil kreuzt sich und zieht auf die entgegengesetzte Seite des Rückenmarkes in den Seitenstrang; er dient zur Versorgung der Muskeln M, M' auf der linken Körperhälfte. Der kleinere Antheil zieht in den Vorderstrang derselben Rückenmarksseite und dient zur Versorgung der Muskeln m, m' auf der rechten Körperhälfte.

strang auf derselben Seite des Rückenmarkes, um die directe Pyramidenbahn (oder den Türck'schen Strang), deren Lage bereits früher beschrieben wurde, zu bilden.

Demnach werden Willensimpulse unserem Segmente vorzugsweise durch Fasern zugeführt, welche in die Seitenstränge desselben durch die gekreuzten Pyramidenbahnen gelangen (s. Fig. 14). Die Fasern, welche für das Segment selbst bestimmt sind, verlassen die motorischen Hauptbahnen (die directe und gekreuzte Pyramidenbahn) in der in Fig. 15 dargestellten Weise, treten in die graue Substanz ein und ziehen zum Vorderhorn. Einzelne von ihnen verbinden sich wahrscheinlich mit den multipolaren Ganglienzellen, andere ziehen wahrscheinlich direct in die vorderen Nervenwurzeln. Man nimmt an, dass die Fasern der Pyramidenbahn nach ihrem Eintritte in die graue Substanz sich in immer feinere Aeste theilen, um zuletzt Verbindungen mit dem feinen Gerlach'schen Nervenfasernetz herzustellen, in welchem, wie ich dies früher auseinandersetzte, die Zweige der multipolaren Ganglienzellen (mit Ausnahme der Axencylinderfortsätze) endigen sollen, wie dies in Fig. 19 dargestellt ist.

Fig. 19.



Supponirte Verbindung einer Nervenfaser mit einer Nervenzelle.
Die Fortsätze der Zelle lösen sich in ein feines Netzwerk (Gerlach's Nervennetz) auf, in welchem sich die Faser, a, verliert.

Die willkürlichen Bewegungsimpulse verlassen die multipolaren Ganglienzellen des Vorderhorns durch ihre Axencylinderfortsätze und treten aus dem Rückenmarke durch die vorderen Wurzeln aus. Die vorderen Wurzelfasern ziehen durch den Vorderstrang in einzelnen Bündeln, wie dies in Fig. 20 ersichtlich ist.

Der Weg der motorischen Fasern aus der gekreuzten Pyramidenbahn in die vorderen Nervenwurzeln ist in Fig. 15 schematisch dargestellt.

Die Art und Weise, wie die Fasern aus der directen Pyramidenbahn (Pyramidenvorderstrangbahn) in die vordere Wurzel ziehen, ist bis jetzt noch nicht sicher bekannt. Einige Autoren meinen, dass sie sich im Rückenmarke kreuzen und durch die vorderen Nervenwurzeln der entgegengesetzten Seite austreten. Nach dieser Anschauung würde eine totale Kreuzung der von jeder Hemisphäre stammenden Pyramidenbahn stattfinden, indem die grössere Anzahl der Fasern, aus welchen sie besteht, am unteren Ende der Medulla oblongata auf die entgegengesetzte Seite des Rückenmarkes zieht und die gekreuzte Pyramidenbahn darstellt, während die kleinere Anzahl derselben, welche als die directe Pyramidenbahn auf derselben Seite des Rückenmarkes verbleibt, im Rückenmarke in der vorderen weissen Commissur sich kreuzt. Andere glauben, dass die Fasern der directen Pyramidenbahn durch das Vorderhorn der grauen Substanz zu den vorderen Nervenwurzeln derselben Seite, wie dies in Fig. 15 dargestellt ist, hinziehen. Entsprechend dieser Theorie führt die motorische Hauptbahn von einer Hemisphäre motorische Impulse zu beiden Körperhälften[1]. Diese Anschauung wird durch die Autorität Hughlings Jackson's gestützt. Seine sehr geistreiche Erklärung dieses Mechanismus, wie sie von Dr. Ross[2] angeführt wird, lautet folgendermassen:

„Die gekreuzte und directe Verbindung, welche diese Bahn (Pyramidenbahn) zwischen der Hirnrinde und dem grauen Vorderhorn herstellt, wird durch die Thatsache nothwendig gemacht, dass jede Bewegung der einen Körperseite die Lage des Schwerpunktes verändert und eine neue Stellung der entgegengesetzten Seite erforderlich macht. Diese Idee wurde in mir, sagt Dr. Ross, in einem Gespräche mit Dr. Hughlings Jackson wachgerufen, und er erläuterte seine Meinung, indem er darauf hinwies, dass, wenn ein Mann sich auf den Ballen des rechten Fusses stellt und seinen rechten Arm nach vor- und aufwärts streckt, das linke Bein instinctiv nach rückwärts und der linke Arm nach ab- und rückwärts gebracht wird, um den Schwerpunkt so weit als möglich nach hinten zu verrücken und es so zu verhindern, dass die Schwerlinie vor den Ballen des rechten Fusses fällt. Man kann annehmen, dass die Muskelcontractionen der rechten Körperseite bei dieser Action von der linken Hirnhemisphäre aus durch die Fasern der Pyramidenbahn im rechten Seitenstrang regulirt werden; während die Bewegungen des linken Armes und Beines zwar gleichfalls von der linken Hirnhemisphäre aus regulirt werden, dass aber die Erregungen der linken Rückenmarks- und Körperseite durch die Fasern des Türck'schen Stranges (d. i. die directe Pyramidenbahn) zugeführt werden“.

---

[1] Hiefür spricht die merkwürdige Thatsache, dass bei cerebralen Hemiplegien, selbst wenn die Pyramidenbahn im Gehirne durch die Läsion vollständig zerstört ist, dennoch die Beweglichkeit der Muskeln der unteren Extremität nicht vollkommen vernichtet ist. Bei Kaninchen und Hunden ist es übrigens durch Woroschiloff's, meine und Kusmin's Experimente sichergestellt, dass in jeder Seitenhälfte des Rückenmarkes motorische Bahnen für beide Körperhälften verlaufen. Ue.

[2] Die Krankheiten des Nervensystems. 2. Bd. p. 83.

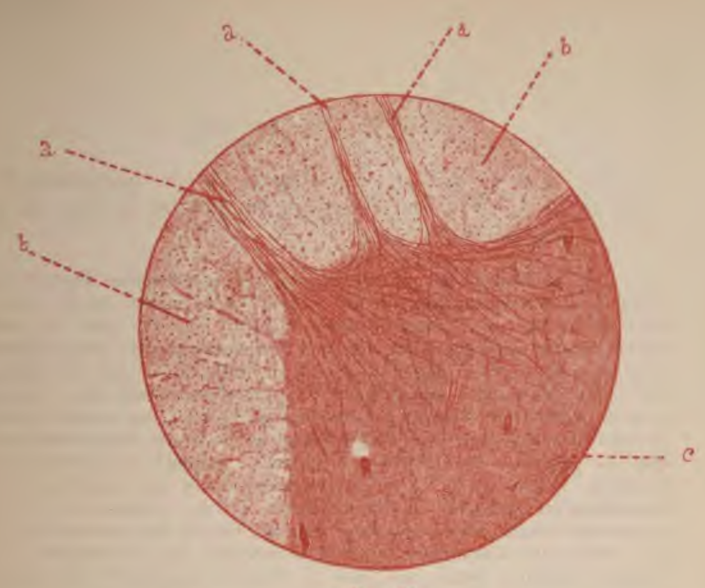


FIG. 20.

Querschnitt durch das Rückenmark zur Darstellung des Durchtritts der vorderen Wurzelbündel durch den Vorderstrang. (Karmin-Damarpraeparat), 50 fache Vergroesserung.

a, a, a, Vordere Wurzelbündel; b, b, Vorderstrang; c, Vorderhorn der grauen Substanz.

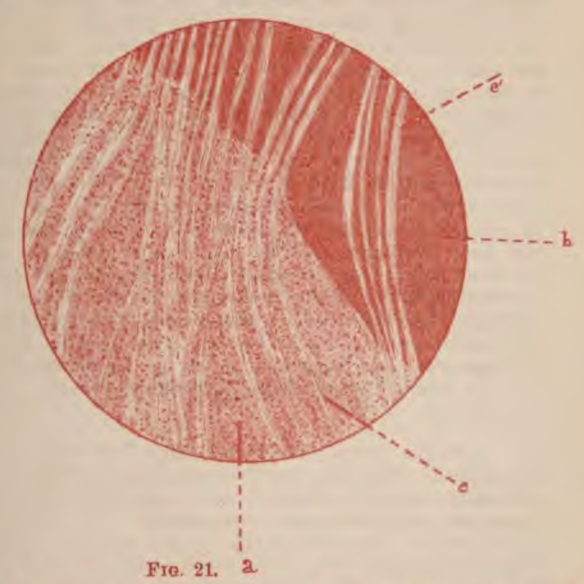


FIG. 21.

Querschnitt des Rückenmarkes zur Darstellung des Durchtrittes der hinteren Wurzelbündel durch den äusseren Keilstrang.

a, Äusserer Keilstrang; b, Hinterhorn der grauen Substanz; c, Hinteres Wurzelbündel durch den äusseren Keilstrang ziehend; c′, Hinteres Wurzelbündel nach seinem Eintritte in die graue Substanz.

B.B. del! ad. nat.

M'Lagan & Cumming, Lith. Edin'.



Die speciellen motorischen Functionen der einzelnen Segmente werden später dargestellt werden.

§. 6. Die sensorischen Functionen des Rückenmarkssegmentes.

Die sensorischen Fasern, welche Erregungen allen von unterhalb liegenden Segmenten (d. i. von allen Theilen des Körpers unterhalb unseres Segmentes) leiten, treten durch unser Segment entweder in den Seiten- oder in den Hinterstrang ein (s. Fig. 14, 15 und 22).

Die Lage, welche diese Fasern im Rückenmarksquerschnitte einnehmen, konnte bisher nicht sichergestellt werden[1]), aber man glaubt allgemein, dass jede Seitenhälfte die grösste Anzahl, wenn nicht alle sensorischen Fasern enthält, welche von allen unterhalb gelegenen halben Segmenten auf der anderen Körperseite ausgehen; das heisst nichts Anderes, als dass die sensorischen Fasern an (oder über) ihrer Eintrittsstelle eine mehr oder weniger vollständige Kreuzung erfahren, so wie wir früher gesehen haben, dass auch die motorischen Fasern eine mehr oder weniger vollständige Kreuzung an ihrer Eintrittsstelle in das Rückenmark, d. i. am Anfange des Rückenmarkes, erfahren (s. Fig. 23).

Die Fasern, welche sensorische Eindrücke von dem unserem Segmente entsprechenden Körpergebiete leiten, treten in dasselbe durch seine hinteren Wurzeln ein. Die hintere Nervenwurzel tritt in das Rückenmark als ein einziges Nervenbündel ein (s. Fig. 3). Nach ihrem Eintritte in das Rückenmark divergiren die dasselbe zusammensetzenden Fasern. Einige derselben ziehen direct in das Hinterhorn der grauen Substanz, wie dies in Fig. 3 und 25 dargestellt ist; andere durchsetzen den äusseren Keilstrang und gehen dann in die graue Substanz des Hinterhorns über (s. Fig. 21).

In einigen Abschnitten des Rückenmarkes ziehen die Fasern der hinteren Wurzeln schräg durch den äusseren Keilstrang;

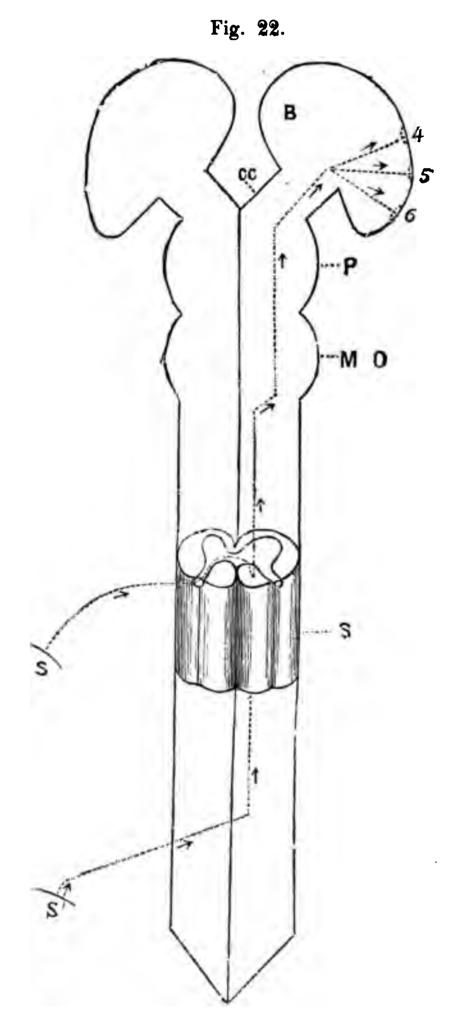
---

[1]) Nach den Experimenten von Woroschiloff und Ludwig scheint es, dass beim Kaninchen sensorische Impulse durch die Seitenstränge geleitet werden. Diese Beobachter glauben, dass jeder Seitenstrang sensorische Fasern für beide Beine enthält. Bramwell.

Nach meinen experimentellen Untersuchungen über die Leitungsbahnen im Rückenmarke des Hundes, welche von Dr. Kusmin in neuester Zeit bestätigt wurden, finden sich auch beim Hund in jedem Seitenstrang sensorische Fasern für jede der beiden Körperhälften. Ue.

ihre Eintrittsstelle in die graue Substanz liegt daher um ein Geringes höher, als die ins Rückenmark. Nachdem sie das

Fig. 22.

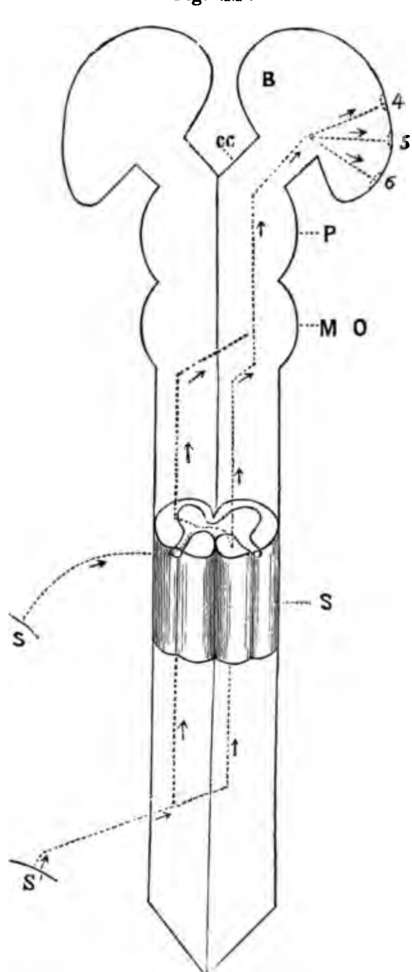


Schema des Verlaufes der sensorischen Bahn, welche von der linken Körperhälfte ausgeht.

B. Die rechte Hirnhemisphäre. 4, 5, 6. Empfindungs- (sensorische) Centren in der rechten Hemisphäre. S, S'. Sensorische Gebiete (Haut, Muskeln, Sehnen etc.) der rechten Körperhälfte, von denen in der Richtung der Pfeile sensorische Eindrücke ausgehen.

Hinterhorn der grauen Substanz durchsetzt, kreuzen sie sich zum grössten Theile oder allesammt, ziehen durch die Commissur des Rückenmarkes und gelangen zur sensorischen Haupt-

Fig. 22'.

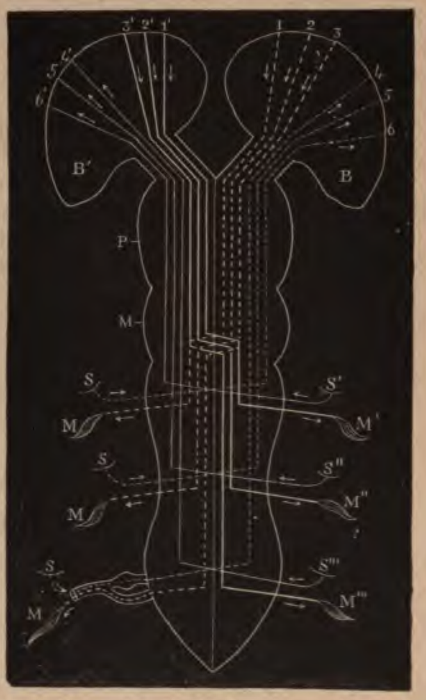


In dieser Figur ist die Kreuzung der sensorischen Fasern im Rückenmarke als eine partielle dargestellt. Diejenigen Fasern, welche nicht auf die entgegengesetzte Rückenmarksseite gelangen, sind als im Seitenstrange aufsteigend und sich am unteren Ende der Medulla oblongata kreuzend gezeichnet.

bahn, welche auf der entgegengesetzten Rückenmarksseite zum Gehirne zieht (s. Fig. 13, 22, 23).

Die Kreuzung der sensorischen Fasern im Rückenmarke wird nicht von allen Autoren angenommen; Meynert beschreibt

Fig. 23.



Schematische Darstellung des Verlaufes der motorischen und sensorischen Fasern für beide Körpertheile.

Die dicken Linien stellen die motorischen, die feinen Linien die sensorischen Fasern dar. Die unterbrochenen Linien versorgen die rechte Körperhälfte.

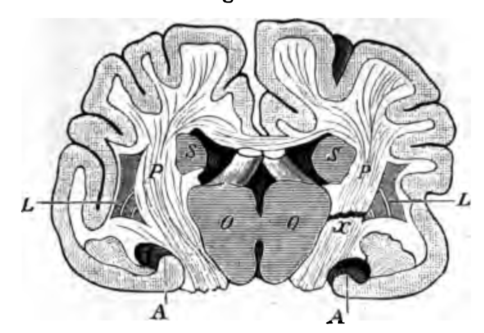
D. Linke Hirnhälfte. B'. Rechte Hirnhälfte. 1, 2, 3. Motorische Centren für die Muskeln des rechten Armes, Stammes und der unteren Extremitäten. 1', 2', 3'. Motorische Centren in der rechten Hemisphäre für die Muskeln des linken Armes, Stammes und der unteren Extremität. P. Varolsbrücke. M. Medulla oblongata. S. Sensorische Nerven von der Haut etc. der rechten oberen Extremität. S'. Sensorische Nerven von der Haut etc. der linken oberen Extremität. S''. Sensorische Nerven von der Haut etc. der linken Rumpfhälfte. S'''. Sensorische Nerven von der Haut etc. der linken unteren Extremität. M'. Muskeln der linken oberen Extremität. M''. Muskeln der linken Rumpfhälfte. M'''. Muskeln der linken unteren Extremität.

z. B. eine sensorische Kreuzung in der Medulla oblongata, während Landois in seinem Schema der Nervencentren die ganze sensorische Bahn auf derselben Rückenmarksseite nach

aufwärts ziehen und sich erst in der Medulla oblongata kreuzen lässt (s. seine Physiologie des Menschen, p. 717). Eine theilweise Kreuzung ist in Fig. 22' dargestellt.

Nachdem die sensorische Hauptbahn das Rückenmark verlassen, zieht sie durch die Medulla oblongata, den Pons, den Hirnschenkel und das hintere Drittel des hinteren Abschnittes der inneren Kapsel (s. Fig. 17 und 24), um die sensorischen Centren, welche in den hinteren Theilen der Hemisphären gelegen sind, zu erreichen. Die genaue Lage der Centren des Tastsinnes ist sehr schwer festzustellen. Ferrier verlegt sie nach zahlreichen Experimenten in den Gyrus hyppocampi [1]) und uncinatus; eine Anschauung, welche durch klinische Beobachtung gestützt wird, denn es sind manche Fälle berichtet worden, in welchen ein Durchbruch oder eine Zerstörung desjenigen Theiles der inneren Kapsel, welcher ausserhalb des Sehhügels liegt, Hemianästhesie der entgegengesetzten Körperhälfte verursacht hatte [2]).

Fig. 24.



Frontalschnitt durch das Hundehirn in der Höhe der Corpora mamillaria. (Nach Carville und Duret.)

OO. Die Thalami optici. S. Der Linsenkern und das Corpus striatum jeder Seite. PP. Die innere Kapsel oder die Hirnschenkelfortsetzung. AA. Gyri hyppocampi. X. Ein Schnitt durch den hinteren Theil der Hirnschenkelfortsetzung, welcher Hemianästhesie bedingt.

---

[1]) Petrina beobachtete, dass hochgradige Abschwächung des Gefühls für Druck-, Stich-, Lage- und Temperaturempfindungen — bei Intactheit der übrigen Sinnesorgane — in Fällen von Läsionen der Hirnrinde eintreten. Die Läsionen betrafen fast ausschliesslich die sogenannte psychomotorische Zone des Gehirns. Die stärksten Anästhesien boten die Läsionen der Broca'schen Windung, des unteren Drittels der vorderen Centralwindung und des oberen Scheitelläppchens. Ue.

[2]) Die Functionen des Gehirnes p. 175.

Die speciellen sensorischen Functionen jedes einzelnen Rückenmarkssegmentes werden später erörtert.

§. 7. Die Reflexfunctionen des Rückenmarkssegmentes.

Jede Rückenmarkssegmenthälfte mit ihren sensorischen und motorischen Nervenwurzeln ist theoretisch und wahrscheinlich auch thatsächlich ein vollständiger Reflexbogen. Eine periphere Reizung, welche diejenige Partie der Haut, der Muskeln oder Sehnen trifft, zu denen die Fasern ihrer hinteren Wurzeln gelangen, kann eine (reflectorische) Bewegung in dem Muskelgebiete, zu welchem die Fasern seiner vorderen Nervenwurzeln gelangen, hervorrufen.

Thatsächlich ruft eine periphere Reizung, welche das Körpergebiet eines Segmentes trifft, eben so oft (Reflex-) Bewegungen in den Muskelgebieten anderer Segmente, wie in seinem eigenen Muskelgebiete hervor. Dies rührt von der reichlichen Verbindung der Nervenfasern in der grauen Substanz her.

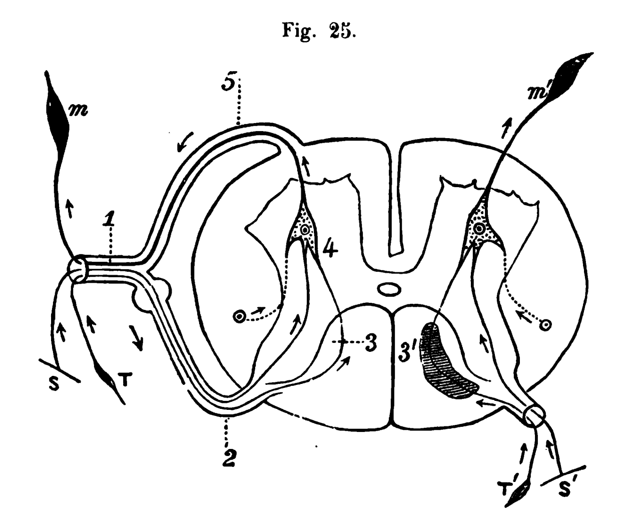
Die multipolaren Ganglienzellen der Vorderhörner stellen wahrscheinlich das Centrum dieses Reflexbogens dar. Die Hautreflexe werden wahrscheinlich durch diejenigen Fasern der hinteren Wurzel zugeleitet, welche direct in das Hinterhorn der grauen Substanz eingehen, während die von den tieferen Partien ausgehenden Reflexe wahrscheinlich durch die Fasern, welche durch den äusseren Keilstrang ziehen, zugeführt werden, wie dies in Fig. 25 dargestellt ist.

Klinische und pathologische Beobachtungen zeigen, dass Reflexbewegungen durch Willensanstrengung gehemmt werden können. Die Fasern, welche reflexhemmende Impulse führen, verlaufen wahrscheinlich im Rückenmarke in der gekreuzten Pyramidenbahn.

Ob daselbst bestimmte Fasern blos zur Leitung der hemmenden Impulse sich befinden, ist zweifelhaft. Nach meiner Meinung ist es leicht möglich, dass dieselben Fasern, welche Willensimpulse führen, auch Hemmungsimpulse zuleiten. Wenn wir eine Reflexbewegung hemmen oder ihr zuvorkommen, wenn wir z. B. dem reflectorischen Zurückziehen des Beines, welches unter gewöhnlichen Umständen dem Kitzeln der Fusssohle folgt, widerstehen, so geschieht dies dadurch, dass wir die Muskeln der Extremität — wahrscheinlich die Antagonisten derjenigen, welche bei der Hervorrufung der Reflexbewegung betheiligt sind, in eine Art von Spannung, wenn auch nicht in eine (für das

freie Auge) auffällige Contraction versetzen. Mit anderen Worten, wir senden einen motorischen Impuls durch die Fasern der Pyramidenbahn. Wenn wir den Blasenreflex hemmen, so unterstützen wir die Action des Sphincter und der Urethralmuskeln durch eine Willensanstrengung, bis der Refleximpuls, welcher seinen Weg von der Blasenschleimhaut durch das Rückenmark zum Detrusor zurückgelegt hat, gehemmt ist.

Fig. 25.



Schematische Darstellung der Reflexfunctionen des Rückenmarkssegmentes.

Die linke Hälfte ist normal. Die rechte Hälfte zeigt ein frühes Stadium der Tabes dorsalis, die Stelle der Läsion ist dunkel schattirt.

S. Hautpartie, von welcher sensorische Fasern durch den gemeinschaftlich sensorisch-motorischen Nervenstamm in die hintere Wurzel und das Hinterhorn der grauen Substanz zu dem Reflexcentrum (4) ziehen. T. Sehne, Muskel und Fascie, von welchen die sensorischen Fasern ausgehen, welche die tiefen Reflexe zuleiten. — Diese Fasern durchsetzen den äusseren Keilstrang.

M. Ein Muskel, der durch die vordere Wurzel der linken Segmenthälfte versorgt wird. Die unterbrochene Linie, die in die gekreuzte Pyramidenbahn des Seitenstranges übergeht, stellt die hemmenden Fasern dar.

Die Pfeile zeigen die Richtung der Nervenleitung an. Auf der rechten Seite sieht man, dass die tiefen Reflexe durch eine Läsion im äusseren Keilstrang gehemmt sind.

Die grössere Zahl der Hemmungsfasern, welche in unser Segment eintreten (nämlich alle jene, welche die durch die tieferen Segmente gehenden Reflexe beeinflussen), ziehen einfach durch dasselbe hindurch. Diejenigen Fasern, welche Hemmungsimpulse für die durch dasselbe Segment ziehenden Reflexe enthalten, verlassen das Hauptbündel der Hemmungsfasern, treten in die graue Substanz ein und verbinden sich präsumtiver Weise mit

den Reflexcentren (multipolaren Ganglienzellen des Vorderhorns), wie dies in Fig. 25 dargestellt ist.

Die speciellen Reflexfunctionen jedes einzelnen Segmentes, werde ich später gelegentlich der Schilderung der klinischen Untersuchung des Rückenmarkes erörtern.

§. 8. Die trophischen Functionen des Rückenmarkssegmentes.

Die multipolaren Ganglienzellen des Vorderhornes üben auf die motorischen Nervenfasern, welche das Segment verlassen, sowie auf die Muskelfasern, denen letztere zugetheilt sind, einen trophischen Einfluss aus. Wenn die multipolaren Ganglienzellen in acuter Weise zerstört werden, verfallen die Axencylinderfortsätze, welche von ihnen ausgehen, die Fasern der vorderen Wurzeln und die Muskelfasern, welchen letztere zugetheilt sind, einer rapiden Atrophie.

Ausser dem trophischen Einflusse der multipolaren Ganglienzellen des Vorderhornes, scheint die graue Substanz [1]) auch einen trophischen Einfluss auf denjenigen Abschnitt der Haut auszuüben, zu welchem die Fasern seiner hinteren Wurzeln hinziehen. So wurde z. B. nach Zerstörungen der centralen grauen Substanz das Auftreten von acutem Decubitus beobachtet.

Weiterhin muss erinnert werden, dass die Fasern der Pyramidenbahn (der directen und der gekreuzten) ihre trophischen Centren in der motorischen Zone der Hirnrinde besitzen. Demnach werden Läsionen in unserem Segmente, welche die Verbindung der Pyramidenbahn mit der Hirnrinde unterbrechen, von einer absteigenden Degeneration der Pyramidenbahn in allen darunter gelegenen Segmenten gefolgt sein.

Dagegen besitzen die Fasern der hinteren Wurzeln und ihre Fortsetzungen nach oben ihr trophisches Centrum in den hinteren Wurzelganglien. Dem entsprechend werden Läsionen in unserem Segmente, welche diese Verbindung unterbrechen, von einer secundären aufsteigenden Degeneration gefolgt sein; und aus Erfahrung wissen wir, dass Erkrankungen des äusseren Keilstranges mit secundärer aufsteigender Degeneration des inneren Keilstranges und der directen Kleinhirnseitenstrangbahn von Flechsig über dem Niveau der Läsion [2]) einhergehen.

---

[1]) Ausserdem auch die Intervertebralganglien. Ue.

[2]) Dies ist meiner Meinung nach ein wichtiges Argument zu Gunsten der Annahme, dass der innere Keilstrang der Theil des Rückenmarks-

§. 9. Die vasomotorischen Functionen des Rückenmarkssegmentes.

Wir besitzen bis jetzt noch keine gesicherten Kenntnisse in Bezug auf die vasomotorischen Functionen des Rückenmarkes. Es ist sehr wahrscheinlich, dass durch jedes Segment vasoconstrictorische und vasodilatatorische Fasern hindurchziehen, und dass wenigstens in einzelnen Segmenten bestimmte vasomotorische Centren existiren. Die Lage der Leitungsbahnen (für die Vasoconstrictoren und Vasodilatatoren) im Rückenmarksquerschnitte ist noch nicht sicher bekannt, indess ist es wahrscheinlich, dass sie zum Theil durch den Seitenstrang nach abwärts ziehen.

§. 10. Die functionelle Verbindung der beiden Seitenhälften des Rückenmarkssegmentes.

Jede Segmenthälfte ist grösstentheils functionell unabhängig von ihrer Gegenhälfte auf der entgegengesetzten Seite. Am meisten ist diese unabhängige Action in den Segmenten, welche die Halsgegend bilden, ausgeprägt, doch stehen selbst dort die beiden Seitenhälften in inniger Beziehung zu einander.

Man könnte eine Reihe von Beispielen für diese Beziehung anführen, indess dürfte das Folgende genügen: In einem Falle von Hemiplegie sind die Bewegungen in der gesunden (nicht gelähmten) Hand manchmal von correspondirenden Bewegungen der gelähmten begleitet. Ein äusserer Reiz, der an einem Gliede applicirt wird, ruft nicht selten Reflexbewegungen auf beiden Körperhälften hervor. Wird eine Hand in kaltes Wasser getaucht, so tritt eine Temperaturänderung in der anderen Hand auf u. s. w.

In den Segmenten, welche die Dorsalregion des Rückenmarkes bilden, ist diese unabhängige Action wenigstens in Bezug auf die motorischen Functionen weniger deutlich ausgeprägt. Die Muskeln, welche von den Segmenthälften der einen Seite (in der Dorsalregion) versorgt werden, wirken gewöhnlich mit den von den Segmenthälften der anderen Seite versorgten Muskeln zusammen.

Es ist wahrscheinlich, dass zur Herstellung dieser associirten Action, wie dies Dr. Broadbent theoretisch annimmt, reichliche

---

querschnittes ist, durch welchen die sensorischen Leitungsbahnen zum Gehirne ziehen.

Verbindungen zwischen ihren betreffenden Nervenkernen, den multipolaren Ganglienzellen des Vorderhornes, existiren.

§. 11. Die Verbindungen der verschiedenen Segmente mit einander. Spinale Coordination der Bewegungen.

Die aneinanderliegenden Segmente sind in der That ihrer Structur nach mit einander zusammenhängend. Ausserdem sind aber auch verschiedene Segmente sowohl durch ihren Bau als auch durch ihre Function mit einander verbunden und stehen zu einander in Beziehung. Eine solche Beziehung ist für die Coordination und Gruppirung der Bewegungen erforderlich. Die Coordination der Bewegungen, besonders die der unteren Extremität, ist grösstentheils eine reflectorische[1]), d. h. sie findet unter dem Einflusse peripherer Erregungen, die von der Haut, den Muskeln, Sehnen, Gelenken etc. herrühren, statt. Und wir können theoretisch annehmen, dass die peripheren Erregungen dieser Art, welche durch eine hintere Wurzel eintreten, nothwendiger Weise mehreren aneinander liegenden Segmenten zugeführt werden.

Für diese Einrichtung ist wahrscheinlich, wenigstens theilweise, durch die Commissurfasern (?), welche vom Hinterhorn eines Segmentes zu den Hinterhörnern anderer durch den äusseren Keilstrang ziehen, vorgesorgt. In gleicher Weise können wir vermuthen, dass die multipolaren Ganglienzellen eines Segmentes mit den multipolaren Ganglienzellen anderer Segmente verbunden sind, dass es also Commissurfasern gibt, welche von dem Vorderhorne eines Segmentes wahrscheinlich durch den Vorderstrang zu den Vorderhörnern anderer Segmente hinziehen.

Ausserdem aber steht jedes Segment — und das können wir wohl als die feinste Verbindung bezeichnen — mit jedem

---

[1]) Diese für die Lehre von der Ataxie wichtige Anschauung wird von den meisten deutschen Forschern nicht getheilt. Dieselben glauben, dass, wenn auch eine Ataxie, die durch das Fehlen der sensorischen Controle hervorgerufen wird (sensorische Ataxie), existire, in den häufigsten Fällen von Ataxie, z. B. bei der Tabes dorsalis, diese Erscheinung durch den Ausfall centrifugaler (motorischer) Impulse (motorische Ataxie) hervorgerufen werde. Hiefür spricht entschieden die häufig bei Tabes dorsalis zu beobachtende Thatsache, dass, trotzdem die Sensibilität der Haut, Muskeln, Gelenke etc. an den unteren Extremitäten intact ist, deutliche Ataxie vorliegen kann und dass hohe Grade von Ataxie bei geringfügiger Störung der Sensibilität und umgekehrt beobachtet werden können. Ue.

anderen durch das ausgebreitete Netzwerk seiner Nervenfasern in Verbindung, welches einen so grossen und wichtigen Theil der grauen Substanz darstellt.

Die motorischen Impulse und die sensorischen Erregungen oder, richtiger ausgedrückt, die Nervenerregungen, welche sensorische und motorische Eindrücke hervorrufen, folgen der Bahn des geringsten Widerstandes; und je besser differenzirt die Empfindung oder die Bewegung ist, desto schärfer ist auch die Bahn bestimmt, durch welche der Impuls hindurchzieht, d. h. desto grösser ist die Differenz zwischen dem Widerstand in der Bahn, welche er passiren muss, um den gewünschten Effect zu erzielen, und allen anderen Bahnen. Die Nervenerregungen, welche die feinsten Bewegungen und Empfindungen hervorrufen, haben wenig oder gar keine Tendenz zu diffundiren und während des Durchtritts durch die graue Substanz ihrer betreffenden Segmente benützen sie ganz bestimmte Bahnen, während die Nervenerregungen, von welchen die am wenigsten differenzirten Empfindungen und Bewegungen geweckt werden, eine beträchtliche Neigung besitzen, sich von Segment zu Segment und so durch das ganze Rückenmark vermittelst des zarten Nervennetzwerkes der grauen Substanz zu verbreiten. Umgekehrt wird in Krankheitsfällen, wo die gewohnte Bahn (die Bahn des geringsten Widerstandes) durch eine Läsion verlegt ist, die Nervenerregung mit um so grösserer Schwierigkeit eine andere Bahn finden, je schärfer bestimmt die verlegte Bahn war. Daraus folgt, dass die am feinsten differenzirten Empfindungen und Bewegungen sehr leicht gestört und im Falle einer Störung mit der grössten Schwierigkeit wieder hergestellt werden.

Wenn die gewohnte Bahn verlegt ist, wird die Nervenerregung stets das Bestreben haben, einen Seiten- oder Collateralweg einzuschlagen. In manchen Fällen macht die Lage der Läsion einen solchen Weg unmöglich. Ein Schnitt durch einen sensorisch-motorischen Nerven oder seine hintere Wurzel (die Lage solcher Läsionen ist in Fig. 25 bei 1 und 2 dargestellt) wird nothwendiger Weise jede Reflexbewegung, welche durch Reizung ihres sensorischen Gebietes hervorgerufen wird, hindern. Wenn aber die Zerstörung den Reflexbogen nach dem Eintritte der hinteren Wurzel in die graue Substanz betrifft, so z. B. wenn das Reflexcentrum (4, Fig. 25) zerstört ist, dann können die reflectorischen Impulse zwar ihre gewohnte Bahn nicht passiren, sie können aber ihren Weg durch das zarte Nervennetzwerk der grauen Substanz zu anderen, weiter entfernten Segmenten machen und so zu anderen, weiter entfernten Muskeln gelangen.

Eine sehr auffällige Erläuterung dieser Thatsache lernte ich vor kurzer Zeit kennen. Es handelte sich um einen Fall von Poliomyelitis anterior acuta beim Erwachsenen. Eine Frau wurde plötzlich von Lähmung aller vier Extremitäten befallen. Die Erkrankung hatte mit Fieber begonnen. Der Lähmung folgte eine rapide Atrophie. Als ich den Fall einige Monate nach dem Beginn der Erkrankung sah, war die Lähmung in den unteren Extremitäten eine fast vollständige und in den oberen sehr beträchtlich. Die gelähmten Muskeln waren aufs äusserste abgemagert. Die Sensibilität war vollkommen normal, ja sogar abnorm scharf. Niemals war eine Störung in der Function der Blase und des Darmes vorhanden gewesen. Beim Kitzeln der Sohlen wurden keine Reflexe in den unteren Extremitäten hervorgerufen, denn der Refleximpuls konnte in Folge der Läsion nicht zu den Reflexcentren gelangen, sondern es trat eine intensive Contraction von durch die oberen Rückenmarkssegmente versorgten Muskeln ein, und in der That, die Zuckung, welche dabei auftrat, war mächtig genug, um eine heftige Erschütterung des ganzen Körpers hervorzurufen.

CAPITEL II.

Die Pathologie des Rückenmarkssegmentes. — Die Functionsstörungen, welche die Läsionen seiner verschiedenen Theile hervorrufen.

§. 12. Indem ich von den normalen zu den krankhaften Functionen übergehe, will ich jetzt einige der wichtigsten Punkte in Bezug auf die Pathologie unseres Rückenmarkssegmentes erörtern. Es ist bekannt, dass bei den wirklich vorkommenden Erkrankungen der Krankheitsprocess selten, selbst nicht bei seinem Beginne, auf ein einziges Segment beschränkt ist. In den meisten Fällen, die wir in der Praxis sehen, sind mehrere Segmente oder selbst lange Strecken des Rückenmarkes verändert. Gleichwohl ist die etwas künstliche Anordnung, welche ich in der folgenden Erörterung vorschlagen werde, nützlich, denn sie vereinfacht unsere Aufgabe in hohem Grade und kann mit dem Vorbehalte, den ich eben angeführt, sehr wohl für die Zwecke des Unterrichtes verwerthet werden.

Einige der krankhaften Processe, welche das Rückenmark (d. i. unser Segment) befallen, sind primär nervöse; andere beginnen in den umgebenden Theilen (d. i. in den Knochen und Membranen). In dem letzteren Falle ist die Rückenmarksläsion eine secundäre. Bei der Besprechung der Pathologie des Rückenmarkssegmentes und der Symptome, welche die Zerstörung seiner verschiedenen Theile hervorruft, ist es passend, diese zwei Gruppen von Erkrankungen, welche man als intramedulläre, beziehungsweise extramedulläre bezeichnen kann, von einander zu trennen.

Intramedulläre Läsionen.

Die Erkrankungen des Rückenmarkes, welche primär das Nervengewebe betreffen, sind entweder acut oder chronisch. In einzelnen Fällen ist der Krankheitsprocess genau auf eine bestimmte physiologische Bahn begrenzt. Diese Affectionen werden als Systemerkrankungen bezeichnet. In anderen Fällen zeigt der Krankheitsprocess keine solche physiologische Begrenzung, sondern betrifft zufälligerweise einen bald grösseren bald kleineren Abschnitt des Rückenmarksquerschnittes. Für diese Läsionen wollen wir die Bezeichnung diffuse gebrauchen. In einer dritten Gruppe von Fällen sind, wie wir später sehen werden, diese beiden Erkrankungsformen combinirt.

§. 13. Die Systemerkrankungen des Rückenmarkes.

Das Charakteristische einer Systemerkrankung ist, wie ich bereits erwähnt habe, die scharfe Begrenzung der Läsion auf eine bestimmte physiologische Bahn. Die Läsion erstreckt sich gewöhnlich durch mehrere Segmente und ist in der Regel bilateral und symmetrisch.

Die grosse Ausdehnung in verticaler Richtung hängt in manchen Fällen, wie bei Poliomyelitis anterior acuta davon ab, dass dieselben physiologischen Gebiete in mehreren verschiedenen Segmenten gleichzeitig erkrankt sind. In anderen Fällen hängt sie von der Ausbreitung des krankhaften Processes von Segment zu Segment längs der Fasern der erkrankten Bahn ab. Diese Verbreitung findet (immer?) in der Richtung der physiologischen Action der erkrankten Fasern statt und zeigt im Allgemeinen die Eigenthümlichkeiten der secundären Degeneration.

Die Systemerkrankungen des Rückenmarkes sind entweder primäre (d. h. unabhängig von vorausgegangenen Läsionen entstehend) oder secundäre (d. h. aus irgend einem vorausgegangenen krankhaften Processe hervorgehend). Für die secundären Systemerkrankungen wird gewöhnlich die Bezeichnung „secundäre Degenerationen" gebraucht.

§. 14. Primäre Systemerkrankungen.

Die physiologischen Bahnen des Querschnittes, welche von primären Systemerkrankungen befallen werden, sind folgende:

1. Die Gegend des Vorderhornes (1, 1′, Fig. 26).
2. Die Gegend der gekreuzten Pyramidenbahn (3, 3′, Fig. 26).
3. Die Gegend der äusseren Keilstränge (2, 2′, Fig. 26).

Professor Pierret in Lyon hat einen Fall mitgetheilt, in welchem auch die inneren Keilstränge der Sitz einer primären Systemerkrankung zu sein schienen, meines Wissens aber ist bis jetzt kein anderer derartiger Fall publicirt worden[1]).

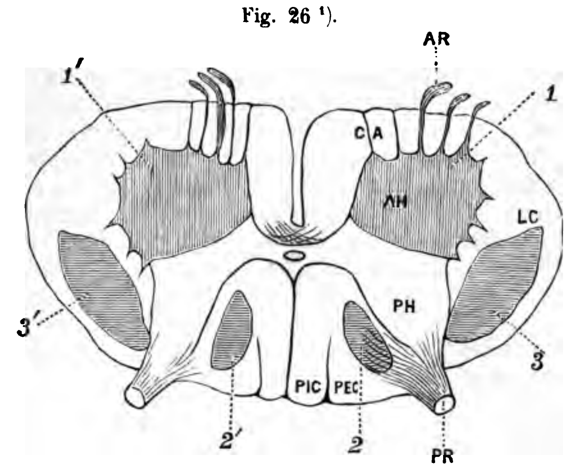
In der Mehrzahl der Fälle ist ein System allein erkrankt, aber in manchen Fällen können zwei physiologische Bahnen in derselben Rückenmarkhälfte ergriffen werden. In combinirten Fällen ist die Erkrankung anfangs auf eine Bahn beschränkt und erst später greift sie auf die andere über. Die Ausbreitung findet gewöhnlich längs der Nervenfasern, welche die beiden Systeme functionell verbinden, statt und geschieht (immer?) in der Richtung der physiologischen Action der verbindenden Fasern. So erstreckt sich eine Sklerose des äusseren Keil-

---

[1]) Archives de Physiologie 1873, p. 74.

stranges auf das Vorderhorn, wahrscheinlich längs der Fasern, welche vom äusseren Keilstrang zum Hinterhorn und dann zum Vorderhorn hinziehen; oder es verbreitet sich eine Sklerose der gekreuzten Pyramidenbahn auf das Vorderhorn, wahrscheinlich durch Fasern, welche die motorische Hauptbahn verlassen, um in die graue Substanz hinein zu gehen.

Fig. 26 [1]).



Schematische Darstellung der primären Systemerkrankungen des Rückenmarkes.

1, 1′. Gegend des Vorderhornes. 2, 2′. Gegend der äusseren Keilstränge. 3, 3′. Gegend der gekreuzten Pyramidenbahn.

Gelegentlich hat es den Anschein, als ob der Krankheitsprocess sich von einer physiologischen Bahn zur anderen direct verbreiten würde (durch die Continuität des Gewebes) und dass eine Sklerose des äusseren Keilstranges (und des Hinterhornes) eine Sklerose der Pyramidenseitenstrangbahn hervorruft, eine Läsion des Vorderhornes auf den gekreuzten Pyramidenstrang übergeht u. s. w.

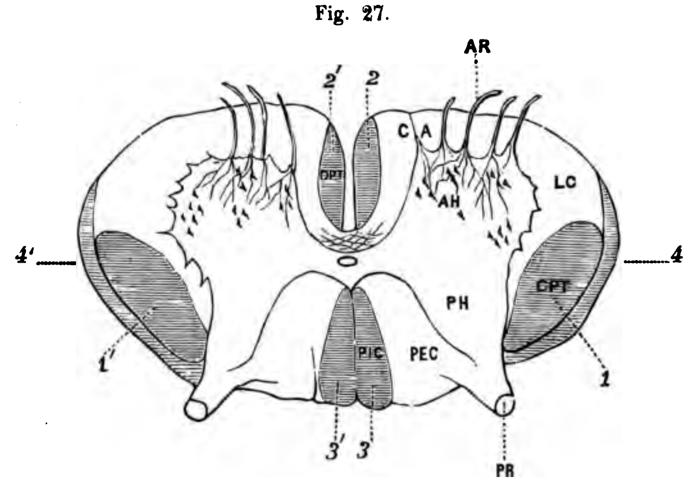
§. 15. Secundäre Systemerkrankungen (secundäre Degenerationen).

Die Gegenden des Querschnittes, welche von einer secundären Degeneration ergriffen werden können, sind die Region der gekreuzten und directen Pyramidenbahn, die Region der inne-

[1]) In Bezug auf die in dieser und den folgenden schematischen Figuren in die Zeichnung eingetragenen Bezeichnungen der einzelnen Regionen und Stränge (PH, AH u. s. w. vergleiche Fig. 9. Ue.

ren Keilstränge und die Region der sogenannten Kleinhirnseitenstrangbahn[1]) (s. Fig. 27).

Fig. 27.



Schematische Darstellung der secundären Systemerkrankungen des Rückenmarkes.

1, 1'. Gegend der gekreuzten Pyramidenbahn. 2, 2'. Gegend der directen Pyramidenbahn. 3, 3'. Gegend des inneren Keilstranges. 4, 4'. Gegend der Kleinhirnseitenstrangbahn.

§. 16. Die secundäre Degeneration der gekreuzten und directen Pyramidenbahn (secundäre absteigende Degeneration).

Die primäre Läsion, welche eine secundäre Degeneration der motorischen Bahnen im Rückenmarke hervorruft, kann entweder im Gehirne oder im Rückenmarke selbst ihren Sitz haben, aber sie muss so gelagert sein, dass sie die Fasern der Pyramidenbahn von ihrem trophischen Centrum, d. i. den Nervenzellen in der Hirnrinde, abtrennt.

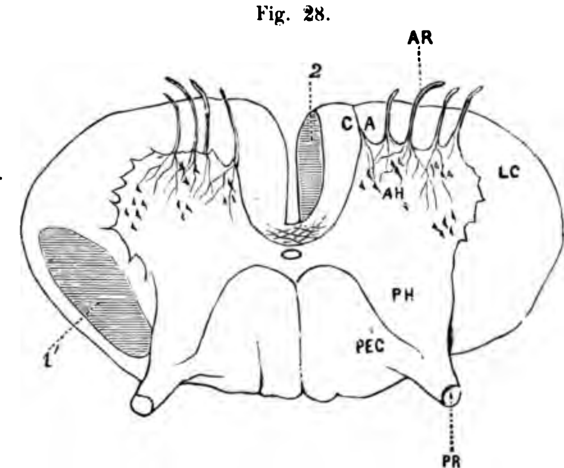
Wenn die Läsion sich im Gehirne befindet, wenn z. B. daselbst eine hämorrhagische Zerstörung der inneren Kapsel vorliegt, pflanzt sich der Degenerationsprocess nach abwärts längs des Verlaufes der Pyramidenbahn fort. Er betrifft demnach im Rückenmarke die directe Pyramidenbahn auf derselben und die gekreuzte Pyramidenbahn auf der der Hirnläsion entgegengesetzten Seite (s. Fig. 28).

---

[1]) In der Originalausgabe ist die Degeneration dieses Stranges nicht angeführt. Ue.

Wenn die Läsion im Rückenmarke selbst sich befindet, kann der Degenerationsprocess eine oder alle Pyramidenbahnen unterhalb der Läsionsstelle betreffen.

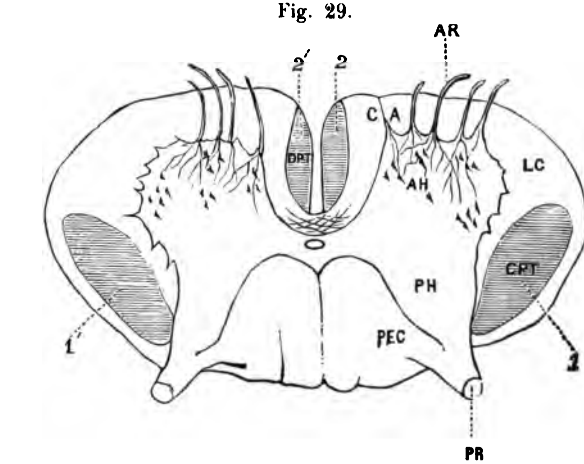
Fig. 28.



Querschnitt durch die Cervicalregion des Rückenmarkes in einem Falle von secundärer Degeneration in Folge einer Läsion der rechten Pyramidenbahn oberhalb des Rückenmarkes.

Die gekreuzte Pyramidenbahn (1) ist auf der linken (der Hirnläsion entgegengesetzten) Seite degenerirt. Die directe Pyramidenbahn (2) ist auf der rechten Seite degenerirt.

Fig. 29.



Secundäre absteigende Degeneration des Rückenmarkes nach einer totalen queren Läsion.

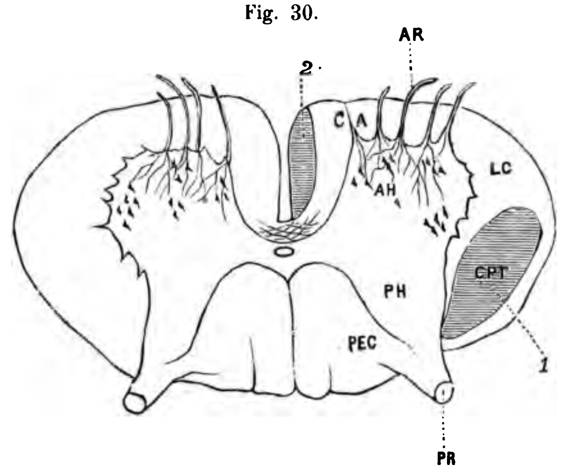
Die Läsion liegt oberhalb der Ebene des Schnittes. 1, 1'. Degenerirte gekreuzte Pyramidenbahn. 2, 2'. Degenerirte directe Pyramidenbahn.

Eine totale quere Läsion wird eine secundär absteigende Degeneration der directen und gekreuzten Pyramidenbahnen in beiden Rückenmarkshälften hervorrufen (s. Fig. 29 und 71).

Eine einseitige quere Läsion wird eine secundäre absteigende Degeneration der gekreuzten und directen Pyramidenbahn nur auf derselben Seite hervorrufen (s. Fig. 30 und 73).

Eine auf den Seitenstrang beschränkte Läsion wird eine secundäre absteigende Degeneration in der gekreuzten

Fig. 30.



Secundäre absteigende Degeneration des Rückenmarkes nach einer rein lateralen Läsion.

Die Läsion liegt über dem Schnitte, der in der Figur dargestellt ist und nimmt die rechte Rückenmarkshälfte ein. 1. Die degenerirte gekreuzte Pyramidenbahn. 2. Die degenerirte directe Pyramidenbahn.

Pyramidenbahn derselben Seite zur Folge haben (s. Fig. 31); während eine Läsion der directen Pyramidenbahn in einem gegebenen Segment theoretisch[1]) eine secundäre Degeneration desselben physiologischen Gebietes in allen darunter liegenden Segmenten hervorrufen muss (s. Fig. 32).

Es muss berücksichtigt werden, dass in allen diesen Fällen der Degenerationsprocess sich nach abwärts von dem Sitz der primären Läsion verbreitet; daher stammt auch der Ausdruck secundäre absteigende Degeneration[2]).

---

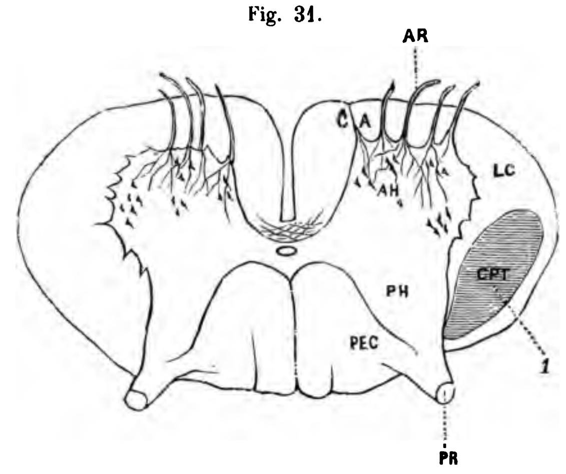
[1]) Eine secundäre, auf die Türck'schen Stränge beschränkte Degeneration ist, so viel ich weiss, bisher durch die Section noch nicht nachgewiesen worden.

[2]) Die Fasern der Pyramidenbahn oberhalb der Läsion degeneriren natürlich nicht, weil ihre Verbindung mit dem trophischen Centrum ungestört ist.

§. 17. Secundäre Degeneration des inneren Keilstranges und der Kleinhirnseitenstrangbahn (secundäre aufsteigende Degeneration[1]).

Die secundäre aufsteigende Degeneration der inneren Keilstränge (s. Fig. 33, 34) und der Kleinhirnseitenstrangbahn entsteht in Folge von Läsionen, welche die Fasern dieser Stränge von ihren trophischen Centren abtrennen.

Fig. 31.



Secundäre absteigende Degeneration der gekreuzten Pyramidenbahn nach einer Läsion des Seitenstranges einer Seite.

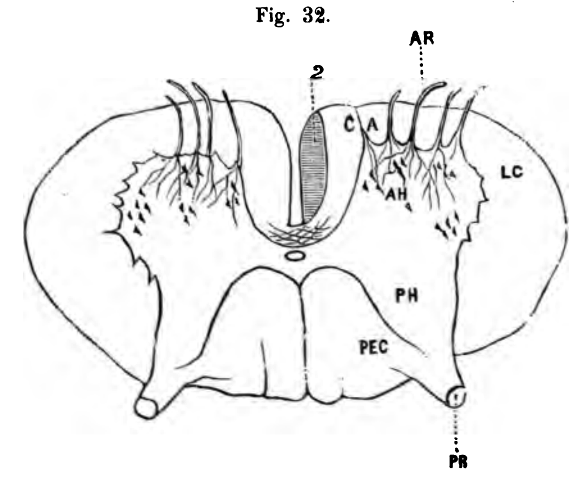
Die Läsion liegt über der Ebene des in der Figur dargestellten Schnittes und betrifft den Seitenstrang der rechten Seite. 1. Degenerirte gekreuzte Pyramidenbahn der rechten Seite.

Die trophischen Centren für die inneren Keilstränge liegen in den hinteren Wurzelganglien, während die Clarke'schen Zellsäulen als die trophischen Centren für die Kleinhirnseitenstrangbahn angesehen werden. Die Degeneration dieser beiden Stränge tritt demnach dann gleichzeitig auf, wenn durch irgend eine Läsion mindestens eine Seitenhälfte des Rückenmarkes vollständig zerstört wird. Jedoch ist es mit Rücksicht auf die Thatsache, dass die Clarke'schen Säulen erst in der obersten Partie des Lendenmarkes zu finden sind, selbstverständlich, dass die Degeneration beider dieser Stränge nur dann auftritt, wenn die Läsion oberhalb des Lendenmarkes, also im Dorsal- und Hals-

[1]) Dieses Capitel musste, da die secundäre Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahn im englischen Texte nicht erwähnt wurde, entsprechend umgearbeitet werden. Ue.

marke gelegen ist. Gewöhnlich degenerirt der innere Keilstrang allein, meistentheils in Folge von Erkrankungen des äusseren Keilstranges, seltener in Folge von Läsionen, welche zwischen der hinteren Wurzel und dem Wurzelganglion oder in dem letzteren selbst gelegen sind.

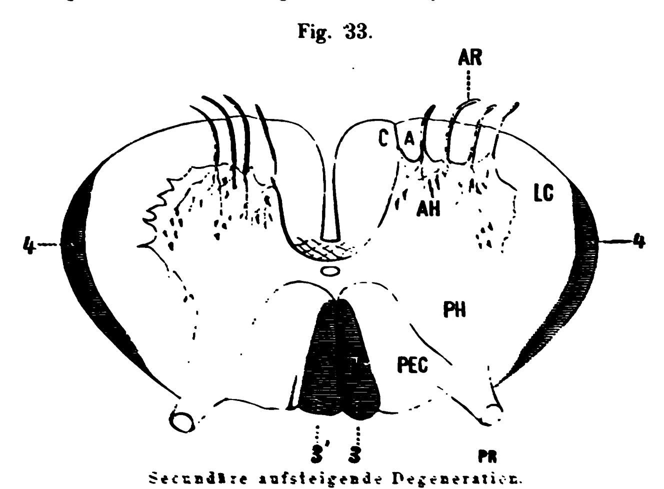
Fig. 32.



Secundäre absteigende Degeneration nach einer auf den Vorderstrang des Rückenmarkes begrenzten Läsion.

Die Läsion liegt oberhalb des in der Figur gezeichneten Schnittes und betrifft den Vorderstrang der rechten Seite. 2. Degenerirte directe Pyramidenbahn der rechten Seite.

Fig. 33.



Secundäre aufsteigende Degeneration.

FIG. 34.

Querschnitt durch das Rückenmark in der Cervicalgegend zur Darstellung der sekundaeren aufsteigenden Degeneration der Goll'schen Straenge. (Karmin-Damarpraeparat). 10 fache Vergroesserung.

a, a, Die degenerirten inneren Keilstraenge; b, Ein Degenerationsherd im Seitenstrang.

Ich verdanke das Rückenmark, dem dieses Praeparat entstammt, Dr Robertson, in Glasgow. Es handelte sich um einen Fall von Myelitis.

B.B. delᵗ ad. natᵐ

McLagan & Cumming, Lith. Edinʳ



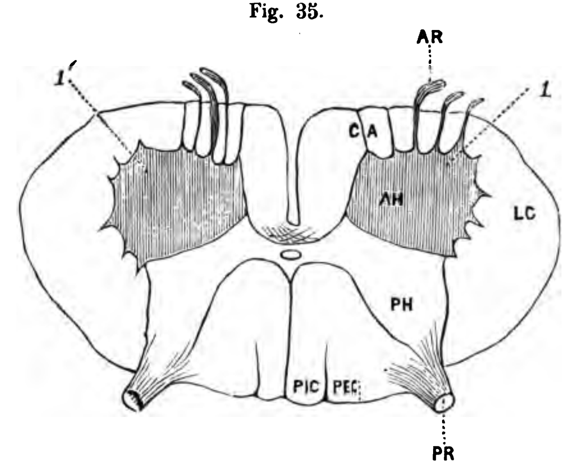
Der Degenerationsprocess erstreckt sich stets nach aufwärts bis in die Medulla oblongata und daher stammt der Ausdruck secundäre aufsteigende Degeneration.

Ich will nun die Symptome, welche durch die Läsion der verschiedenen physiologischen Gebiete oder Bahnen hervorgerufen werden, eingehend erörtern.

§. 18. Läsionen des Vorderhornes.

Der Endeffect aller Läsionen der Vorderhornes (Fig. 35) besteht darin, dass sie eine Zerstörung der multipolaren Ganglienzellen, der wichtigsten Bestandtheile desselben hervorrufen. Die Wirkung der Läsion, d. i. die Symptome in einem gegebenen Falle, hängt von zwei Momenten ab; von der Rapidität, mit welcher die Zerstörung eintritt, und von der Zahl der Nervenzellen, welche durch dieselbe zerstört werden.

Fig. 35.



Querschnitt des Rückenmarkes zur Darstellung der Region der Vorderhörner (1, 1'), welche dunkel schattirt sind.

Damit wir nun vollständig über die Begründung der Symptome ins Klare kommen, will ich mir erlauben, die Functionen der multipolaren Ganglienzellen des Vorderhornes kurz zu recapituliren und gleichzeitig Ihre Aufmerksamkeit auf Fig. 36 zu richten.

§. 19. Die physiologische Function der multipolaren Ganglienzellen des Vorderhornes.

1. Zu den multipolaren Ganglienzellen des Vorderhornes gelangen a) willkürliche Bewegungsimpulse vom Gehirne durch

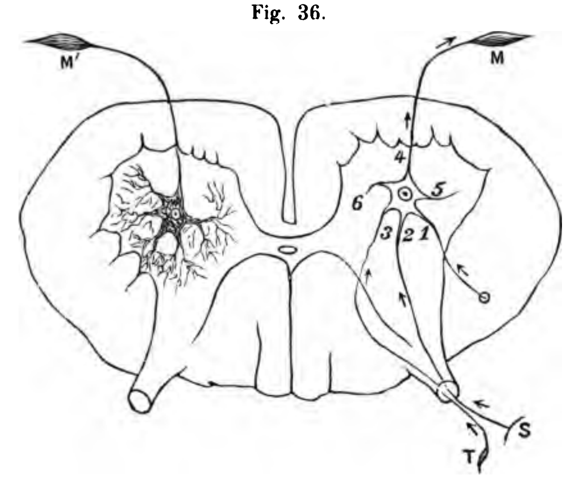
die Fasern der gekreuzten und directen Pyramidenbahn (s. Fig. 24); b) Refleximpulse von dem sensorischen Gebiete des Segmentes durch die Fasern seiner hinteren Nervenwurzeln; c) reflexhemmende [1]) Impulse für das Segment durch die Fasern der gekreuzten Pyramidenbahn.

2. Von den multipolaren Ganglienzellen ziehen a) Willens- und b) Refleximpulse zu dem Muskelgebiete des Segmentes durch ihre Axencylinderfortsätze.

3. Die multipolaren Ganglienzellen des Vorderhornes sind die trophischen Centren für die von dem Segmente abgehenden motorischen Nervenfasern und für die Muskelfasern, denen diese zugetheilt sind.

§. 20. Die acute Zerstörung des Vorderhorns (d. i. seiner multipolaren Ganglienzellen) kann partiell oder total sein. Wenn alle multipolaren Ganglienzellen unseres Segmentes acut zerstört sind, dann treten folgende Symptome auf:

Fig. 36.



Schematische Darstellung der Verbindungen der Ganglienzellen des Vorderhornes.

1. Fortsatz, welcher der Zelle willkürliche Bewegungs- und Refleximpulse zuführt. 2. Fortsatz, welcher der Zelle die Hautreflexe zuleitet. 3. Fortsatz, welcher der Zelle die tiefen Reflexe zuleitet. 4. Axencylinderfortsatz, der Willkürbewegungs-, Reflexbewegungs- und trophische Impulse von der Zelle dem Muskel M zuführt. 5. Fortsatz, welcher die Zelle mit anderen Zellen in anderen Segmenten in Verbindung setzt. 6. Fortsatz, welcher die Verbindung der Zelle mit anderen Zellen in dem entgegengesetzten Vorderhorn desselben Segmentes herstellt. T. Nervenfaser, welche die tiefen (Sehnen-) Reflexe zuführt. S. Nervenfaser, welche die Hautreflexe zuführt. Auf der linken Seite ist die Theilung der Zellfortsätze, welche in dem Gerlach'schen Nervennetzwerke endigen, dargestellt.

[1]) In Bezug auf die Fragen von eigenen Hemmungsfasern s. pag. 27.

a) Positive Symptome:
1. Plötzliche Lähmung seines Muskelgebietes (Fig. 36);
2. Fehlen aller Reflexbewegungen in seinem Muskelgebiete;
3. Rapide Atrophie und Entartungsreaction [1]) in den gelähmten Muskeln.

b) Negative Symptome: Läsionen, welche auf das Vorderhorn beschränkt sind, beeinflussen in keiner Weise die sensorischen Functionen noch auch das Leitungsvermögen des Segmentes. — Es tritt demnach keine Veränderung in der Sensibilität derjenigen Theile ein, welche von seiner hinteren Wurzel versorgt werden. Die motorischen, sensorischen und die anderen Functionen aller tiefer gelegenen Segmente sind intact. Die Ausbreitung der Lähmung und der Muskelatrophie variirt mit der Zahl der zerstörten Ganglienzellen. Wenn die Zerstörung eine unvollständige ist, dann ist die Lähmung gleichfalls eine partielle. In solchen Fällen können noch die Reflexe erhalten sein. In Fällen von partieller Zerstörung kann es schwer, ja sogar unmöglich sein, die Entartungsreaction zu demonstriren, denn die gesunden Muskelfasern reagiren in normaler Weise auf beide Stromesarten und verdecken so die Reaction der erkrankten.

In manchen Fällen von acuter Entzündung des Vorderhornes (Poliomyelitis anterior acuta), in welchen anfangs eine vollständige Paralyse vorlag, wird später ein gewisser Grad von Leistungsfähigkeit wiedergewonnen. In solchen Fällen hemmt der Entzündungsprocess zeitweise die Function aller Nervenzellen der erkrankten Segmente. Wenn das acute Stadium vorüber ist, sind einige Zellen vollständig destruirt und die von ihnen versorgten Muskelfasern bleiben dauernd atrophirt. Andere Ganglienzellen, welche weniger schwer afficirt waren, erholen sich allmälig, und die von ihnen innervirten Muskelfasern erlangen wieder ihre Kraft und Fülle.

Aus Erfahrung wissen wir, dass bei Poliomyelitis anterior (die primäre Systemerkrankung der Vorderhörner) die Functionen der Blase und des Rectum nicht gestört werden, eine Thatsache, welche entweder darauf hinweist, dass die Centren für die Blasen- und Darmreflexe nicht in den Vorderhörnern gelegen sind, oder dass die multipolaren Ganglienzellen in den unteren Segmenten, durch welche die Blasen- und Rectalreflexe hindurchziehen, von der Läsion verschont blieben.

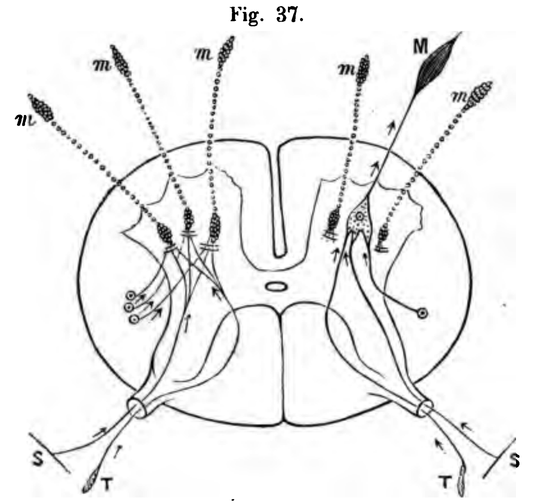
---

[1]) Der Ausdruck „Entartungsreaction" wurde von Erb zur Bezeichnung bestimmter qualitativer Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, welche später ausführlich erörtert werden sollen, eingeführt.

In Fig. 37 sind die Effecte einer acuten Zerstörung der Vorderhörner schematisch dargestellt.

Die acute Zerstörung der multipolaren Ganglienzellen des Vorderhornes tritt öfters als eine primäre Systemerkrankung (der Krankheitsprocess beginnt im Vorderhorn und bleibt auf dasselbe begrenzt) auf. Dieselbe stellt die Krankheit dar, welche als Poliomyelitis anterior acuta (acute Entzündung der vorderen grauen Substanz) bezeichnet wird.

Fig. 37.



Schematische Darstellung der Symptome, welche durch eine acute Zerstörung der Vorderhörner hervorgerufen werden.

Auf der linken Seite ist die Zerstörung der Ganglienzellen eine vollständige. Die vorderen Wurzeln, die motorischen Nervenfasern, die von ihnen versorgten Muskeln sind sämmtlich degenerirt. Die Willkürbewegungen und die Refleximpulse sind vollständig gehemmt. Auf der rechten Seite sind zwei Drittel der Ganglienzellen zerstört; zwei Drittel des Muskelgebietes, welches mit dem rechten Vorderhorne in Verbindung steht, sind degenerirt und atrophirt; ein Drittel ist normal geblieben und kann willkürlich und reflectorisch bewegt werden.

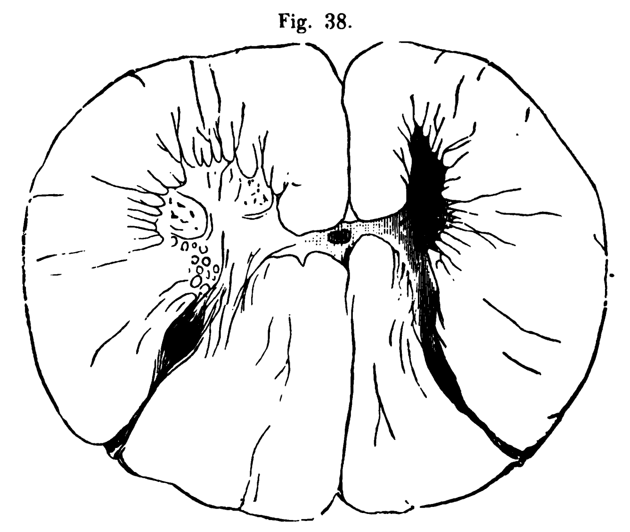
Die acute Zerstörung der Vorderhörner kann aber auch eine Theilerscheinung einer diffusen Läsion, wie z. B. einer transversalen Myelitis darstellen. In solchen Fällen sind die durch die acute Zerstörung des Vorderhornes hervorgerufenen Symptome gleichzeitig mit den Erscheinungen zugegen, welche durch die Zerstörung anderer zufällig getroffener Bahnen bedingt werden.

§. 21. Die pathologische Histologie der Poliomyelitis anterior acuta.

Alle Autoren stimmen darin überein, dass der Process entzündlicher Natur ist. Die Meinungen divergiren nur darüber,

ob die Entzündung in den Ganglienzellen oder im Bindegewebe beginnt; indess sind alle Autoren einig, dass der Endeffect des Entzündungsprocesses in einer acuten Zerstörung der multipolaren Ganglienzellen besteht. Nothwendiger Weise folgt derselben eine Atrophie ihrer Axencylinderfortsätze, der vorderen Wurzelfasern und der von ihnen versorgten Muskelfasern. — Die Krankheit ist selten tödtlich; es ist daher selten Gelegenheit gegeben, die Beschaffenheit des Rückenmarkes in den ersten Stadien zu beobachten. In den wenigen Fällen, welche bald nach dem Beginne der Erkrankung untersucht wurden, wurde eine Zone von entzündlicher Erweichung in der Lenden- oder Halsgegend des Rückenmarkes gefunden.

Fig. 38.



Querschnitt durch die Halsgegend des Rückenmarkes bei langbestandener infantiler Lähmung. (Nach Charcot.)

Die 50jährige Kranke starb in der Salpétrière an allgemeiner Paralyse der Irren. Die rechte obere Extremität war von infantiler Lähmung befallen gewesen. Im rechten Vorderhorne fand sich eine fibröse Atrophie und auch die weisse Markmasse der entsprechenden Seite war atrophisch.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt in frischen Fällen die gewöhnlichen Erscheinungen der acuten Myelitis; die Nervenelemente sind mehr oder weniger verändert; einzelne Ganglienzellen sind vollständig verschwunden; Fettkörnchenzellen und Oelkugeln infiltriren das erweichte Gewebe und hängen an der Adventitia der Gefässe; die Bindegewebselemente in der Nähe der entzündeten Partie proliferiren, Kerne und weisse Blutkörperchen sind im umgebenden Gewebe zerstreut.

In einem späteren Stadium ist die Erweichung weniger ausgeprägt oder ganz geschwunden. Die Ganglienzellen [1]) sind grösstentheils zerstört und da und dort durch Fettkugeln ersetzt. Die Gefässe der erkrankten Partie sind erweitert und die Bindegewebselemente gewuchert. Zuletzt atrophirt das erkrankte Vorderhorn und sinkt ein, wie dies in Fig. 38 dargestellt ist.

Die chromolithographischen Tafeln (Fig. 39 bis incl. 45) illustriren die wichtigsten pathologischen Charaktere der Erkrankung. Die Schnitte sind an einem Rückenmarke gemacht, welches ich durch die Güte des Dr. Hamilton, zur Zeit, als ich im pathologischen Universitäts-Laboratorium arbeitete, zu untersuchen Gelegenheit bekam.

Der Kranke, ein 2½jähriger Knabe, wurde im North-Eastern-Kinderspital unter der Leitung von Dr. A. E. Sansom am 21. März 1879 aufgenommen; er litt an infantiler Lähmung und starb an Diphtheritis am 9. Mai desselben Jahres. Die Lähmung dauerte 4½ Monate; sie war unvollständig und betraf die rechte untere Extremität.

Mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes. Die Lendengegend des Rückenmarkes zeigte die typischen Erscheinungen, welche die Läsion bei spinaler Kinderlähmung constituiren. Die Ganglienzellen an der Läsionsstelle waren durch Fettkugeln ersetzt; eine grosse Zahl von weissen Blutkörperchen waren im Vorderhorn, ja sogar in der grauen Substanz im Allgemeinen zerstreut; die Bindegewebskörperchen der grauen Substanz waren zahlreicher als im normalen Zustande; einige Blutgefässe in den Vorderhörnern erschienen abnorm gross und breit; Fettkugeln ähnlich denen, welche die Ganglienzellen ersetzen, hafteten an der Adventitia der Gefässe. Die weisse Substanz des Rückenmarkes war vollkommen intact.

§. 22. Chronische Erkrankungen der Vorderhörner.

Bei den chronischen Erkrankungen der Vorderhörner werden die Ganglienzellen eine nach der anderen allmälig zerstört.

Die Symptome, welche eine langsame Zerstörung der multipolaren Ganglienzellen hervorrufen, sind folgende:

Positive Symptome: a) Langsam und allmälig zunehmende Atrophie der Muskelfasern, zu welchen die Axencylinderfortsätze der erkrankten Ganglienzellen hinziehen.

---

[1]) In einem solchen Falle, der bei einer 19jährigen Kranken beobachtet wurde, habe ich neben den erwähnten Veränderungen Vacuolenbildung in den multipolaren Ganglienzellen beobachtet. Ue.

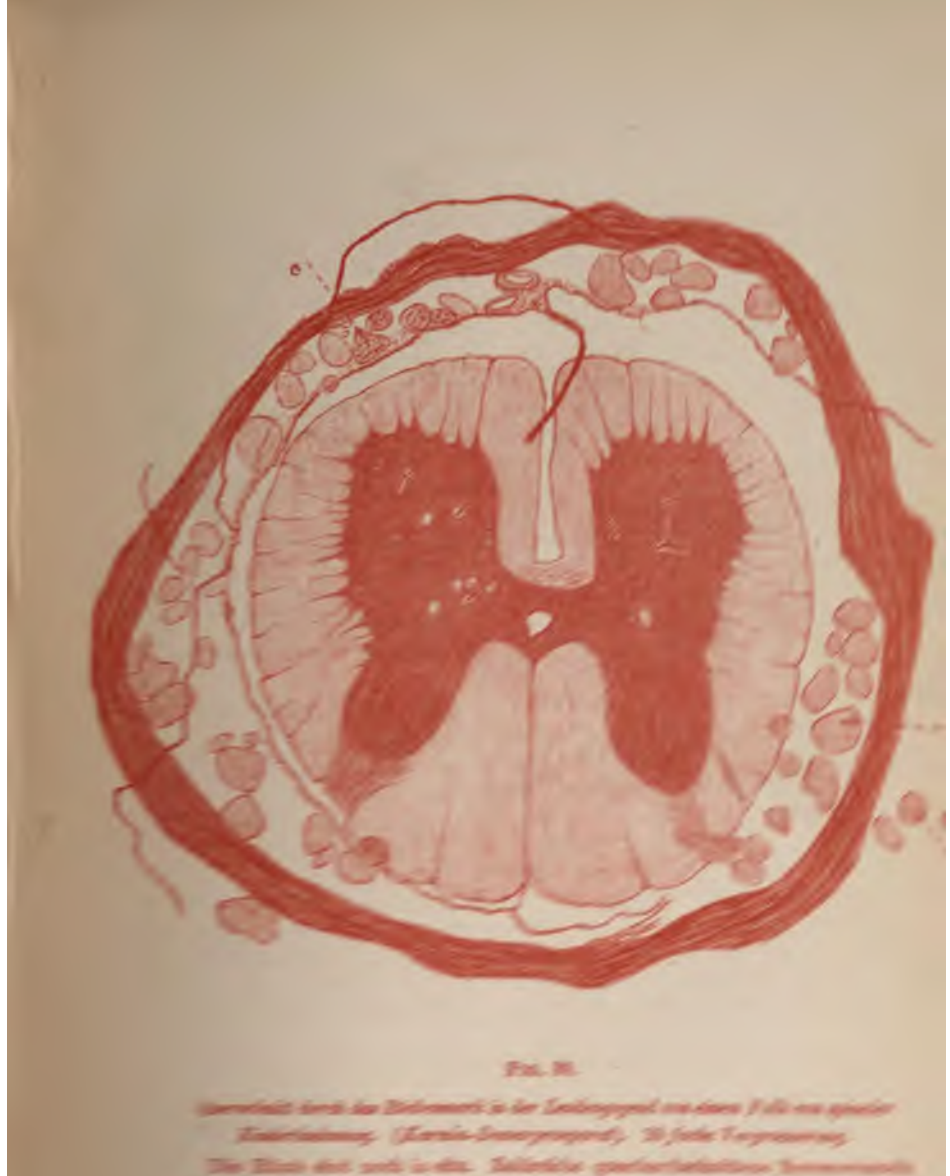




FIG. 40.

Querschnitt durch das Lendenmark eines Kindes zur Darstellung der normalen Beschaffenheit der Vorderhörner. (Karmin-Damarpraeparat) 10 fache Vergroesserung.

Man sieht zahlreiche multipolare Zellen in den Vorderhörnern; der Centralkanal ist doppelt. Dieser Befund stellt eine seltene anatomische Varietät ohne praktische Bedeutung dar.

B.B. del[t] ad. nat[m]

M[c]Lagan & Cumming, Lith. Edin[r].

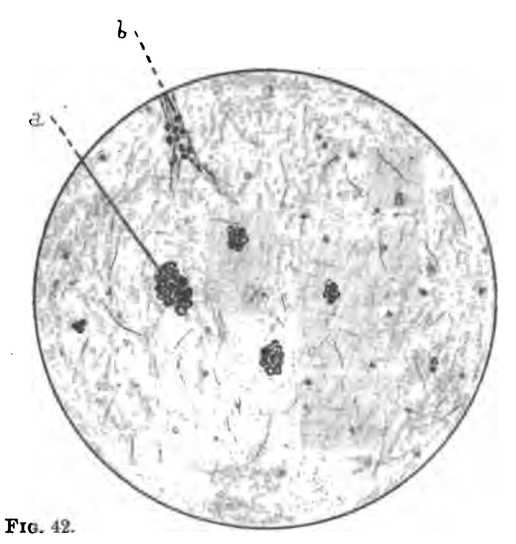


FIG. 42.

Ein Abschnitt des Vorderhorns der grauen Substanz, welche in Fig. 41 *gezeichnet ist, zur Darstellung der feineren Strukturveraenderungen* (*Osmiumsaeure-Farrantpraeparat*). 250 *fache Vergroesserung.*

Die dunklen Theilchen, welche in Fig. 41 zu sehen sind, sind Fettropfen mit Osmiumsaeure gefaerbt. Sie liegen in Räumen, welche ehemals von Nervenzellen ausgefüllt waren. Ein kleines Blutgefaess ist im oberen Theile des Schnittes zu sehen; einzelne Fettkugeln haengen seiner Aussenwand an.

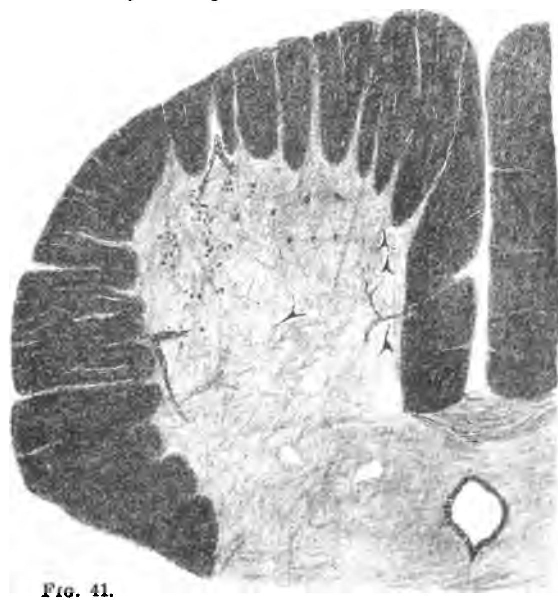


FIG. 41.

Querschnitt durch das Vorderhorn der grauen Substanz in einem Falle von spinaler Kinderlaehmung. (*Osmiumsäure-Farrantpraeparat*) *etwa* 18 *fache Vergroesserung.*

Fast alle Nervenzellen sind verschwunden. An ihrer Stelle finden sich Fetttroepfchen, welche man, selbst bei dieser schwacher Vergroesserung, leicht sehen kann.

B.B.del^{t}. ad. nat^{m} McLagan & Cumming, Lith Edin^{r}.

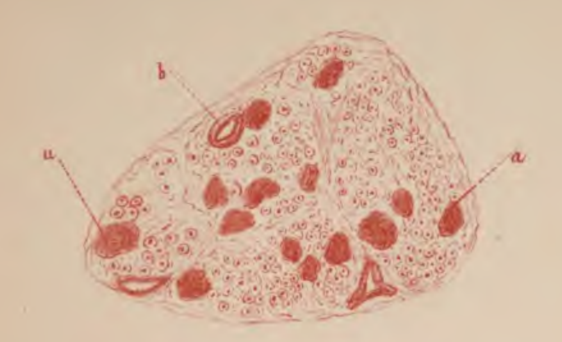


FIG. 43.

Querschnitt durch eine vordere Nervenwurzel in einem Falle von spinaler Kinderlaehmung, welche ausgepraegte Degeneration zeigt. Dieses Praeparat stellt eine der in Fig. 39, *gezeichneten vorderen Nervenwurzeln*, c, *bei starker Vergroesserung dar. Vergroesserung* 200.

Viele Nervenfasern sind verschwunden und durch Bindegewebe, a a, welches sich mit Karmin lebhaft gefaerbt hat ersetzt; b, ein quergetroffenes Blutgefaess.

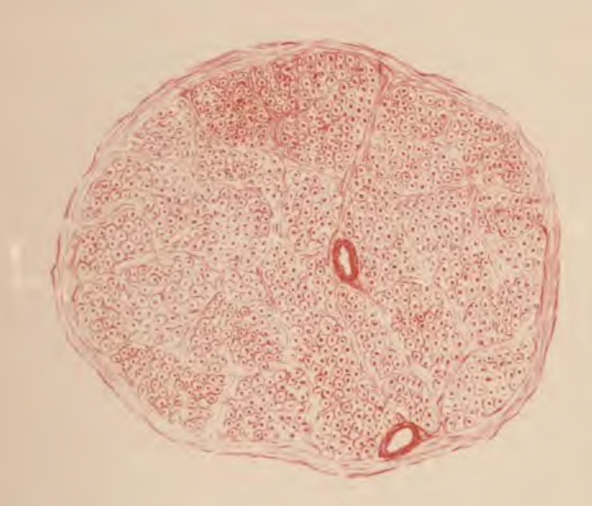


FIG. 44.

Querschnitt durch eine normale vordere Wurzel aus dem in fig. 39 *dargestellten Praeparate. Gefaerbt mit Karmin, aufgehellt mit Nelkenöl und in Damarlack aufbewahrt.* 200 *fache Vergrösserung.*

B.B.delt ad. natm

McLagan & Cumming, Lith Edin.



FIG. 45.

Querschnitt durch den Cervicaltheil des Rückenmarkes in einem Falle von spinaler Kinderlaehmung (Karmin-Damar-praeparat), 10 fache Vergroesserung.

Der Seitenstrang der linken Seite ist durch eine tiefe Furche gespalten und eigenthümlich missstaltet. Am Grunde der Spalte ist ein Bündel von Nervenfasern, *a*, offenbar eine querdurchschnittene Nervenwurzel, gelegen. Diese Veraenderung in der Gestalt des Seitenstranges ist congenitaler Natur und hat wahrscheinlich nichts mit der Laehmung zu schaffen. Die feinere Struktur des Seitenstranges ist vollkommen normal.

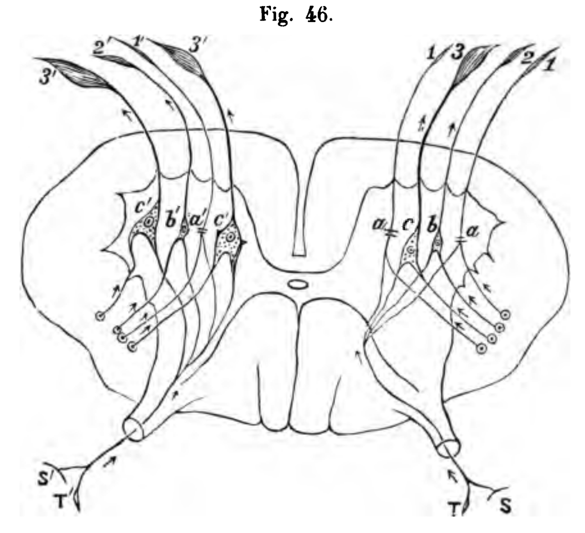
B.B. del.t ad. nat.m

M.c Lagan & Cumming, Lith. Edin.r



Anfangs ist keine Lähmung, sondern nur eine mässige Muskelschwäche vorhanden. Wenn die Krankheit fortschreitet, wird die Muskelschwäche immer mehr ausgeprägt. Im Endstadium, d. i. wenn alle motorischen Ganglienzellen des Segmentes zerstört sind, kommt es zu vollständiger Lähmung im Muskelgebiete des erkrankten Segmentes. In den früheren Stadien ist der Grad der Atrophie direct proportional der Anzahl der motorischen Ganglienzellen (d. i. der Muskelfasern), welche erkrankt sind. Die Entartungsreaction kann aus Gründen, die bei Besprechung der partiellen acuten Zerstörung erwähnt wurden, nicht nachgewiesen werden. Die Reflexe sind nicht erloschen, so lange noch gesunde Ganglienzellen vorhanden sind, es ist dann noch immer ein Weg für reflectorische Impulse offen.

Fig. 46.



Schematische Darstellung der Symptome, welche durch eine langsame Zerstörung der multipolaren Ganglienzellen des Vorderhornes bedingt werden.

Auf der linken Seite ist die Krankheit in einem frühen Stadium. Eine Ganglienzelle (a') ist vollständig zerstört. Ihre Muskelfaser (1') ist vollkommen atrophirt. Die Willkür- und Reflexbewegungen sind an der Läsionsstelle (a') gehemmt. Eine Ganglienzelle (b') und ihre Muskelfaser (2') sind beträchtlich atrophirt, aber schwache motorische und reflectorische Impulse können noch durch die Ganglienzelle zum Muskel ziehen.

Zwei Ganglienzellen (c, c') sind gesund. Ihre Muskelfasern haben normales Volumen und können sowohl durch Willkür- als durch Reflexsimpulse in Contraction versetzt werden.

Auf der rechten Seite ist die Krankheit mehr vorgeschritten. Das Muskelgebiet ist $^3/_4$ degenerirt. Bei a, a ist eine totale Hemmung. Dieses Verhalten stellt ein spätes Stadium der progressiven Muskelatrophie dar.

Die Atrophie der Muskelfasern ist als eine einfache dargestellt. Man sieht keine fettige Degeneration, wie dies in Fig. 37 gezeichnet ist.

b) Negative Symptome. Die sensorischen Functionen des Segmentes sind nicht beeinträchtigt. Die motorischen, sensorischen, Reflex- und die anderen Functionen aller tieferen Segmente sind intact.

In Fig. 46 habe ich die Effecte einer langsamen Zerstörung der Ganglienzellen des Vorderhornes schematisch dargestellt.

Eine langsame Zerstörung der multipolaren Ganglienzellen des Vorderhornes tritt als eine primäre Systemerkrankung (der Krankheitsprocess beginnt in dem Vorderhorne und bleibt auf dasselbe beschränkt) auf und stellt dann die Krankheit dar, welche als progressive Muskelatrophie bezeichnet wird. Derselbe krankhafte Vorgang befällt auch die motorischen Nervenkerne in der Medulla oblongata und stellt das anatomische Substrat der als Glossolabial- oder Bulbärparalyse bezeichneten Erkrankung dar.

Eine chronische Zerstörung der multipolaren Ganglienzellen des Vorderhornes kommt manchmal als eine secundäre Systemerkrankung vor, so in den Fällen, wo sich eine Sklerose der äusseren Keilstränge oder der gekreuzten Pyramidenbahn auf das Vorderhorn ausbreitet. In solchen Fällen treten eben die für die langsame Zerstörung der motorischen Ganglienzellen des Vorderhornes charakteristisch angegebenen Symptome zu den Erscheinungen der ursprünglichen Erkrankung hinzu.

§. 23. Die subacute Zerstörung der multipolaren Ganglienzellen

kommt gleichfalls als eine secundäre Systemerkrankung vor. Die ursprüngliche Erkrankung ist eine subacute Entzündung der gekreuzten Pyramidenbahn im Seitenstrange. Nach kurzer Zeit breitet sich der Krankheitsprocess auf das Vorderhorn aus. Die Segmente der Halsanschwellung werden zuerst und am intensivsten afficirt. Diese Erkrankung wurde von Charcot, der zuerst auf dieselbe aufmerksam machte, als amyotrophische Lateralsklerose bezeichnet.

§ 24. Läsionen der gekreuzten Pyramidenbahn im Seitenstrange.

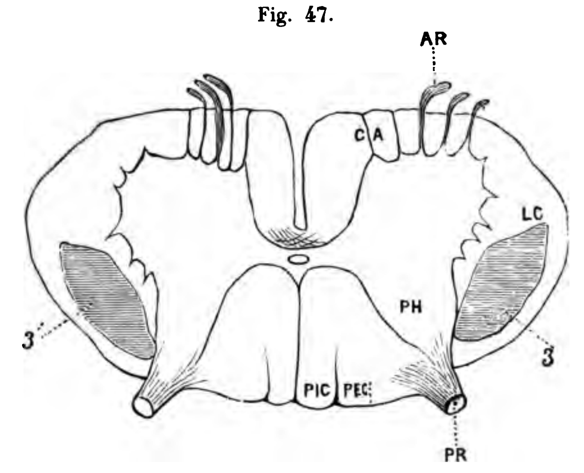
Läsionen der gekreuzten Pyramidenbahn stören, unterbrechen oder vernichten die Leitungsfähigkeit der sie zusammensetzenden

[1] In einem von mir untersuchten Falle fand sich gleichfalls in zahlreichen Ganglienzellen deutliche Vacuolenbildung. Ue.

Fasern. Diese Fasern führen zu ihrem Segmente und zu allen darunter liegenden Willkürbewegungs- und reflexhemmende Impulse. Das genauere Verhalten der Erscheinungen, welche durch eine Läsion der gekreuzten Pyramidenbahn in unserem Segmente hervorgerufen werden, hängt a) von der Ausbreitung der Läsion, d. i. von der Zahl der von ihr ergriffenen Nervenfasern; b) von der Art, in welcher die Läsion die Nervenfasern afficirt; und c) von der Schnelligkeit, mit welcher sich der Krankheitsprocess entwickelt, ab.

§. 25. Eine acute und vollständige Zerstörung der gekreuzten Pyramidenbahn in den Seitensträngen ruft folgende Symptome hervor: a) Positive: 1. Plötzliche Lähmung der Muskelgebiete in unserem Segmente und in allen darunter gelegenen. Der Verlust an Leistungsfähigkeit ist kein vollständiger, denn die von der directen Pyramidenbahn versorgten Muskelfasern sind natürlich unbetheiligt. Die gelähmten Muskeln sind zuerst schlaff, sie erleiden eine rapide Atrophie. Die

Fig. 47.



Querschnitt durch das Rückenmark zur Darstellung einer symmetrischen Läsion der gekreuzten Pyramidenbahn.

3, 3' bezeichnen die Lage der Läsion in jedem Seitenstrange.

Entartungsreaction ist nicht vorhanden. 2. Steigerung der Reflexe, welche durch unser Segment und durch alle übrigen unterhalb gelegenen hindurchziehen, entsprechend der Entwicklung der secundären absteigenden Degeneration, welche in der That auftritt.

b) Negative Symptome: Die sensorischen Functionen des Rückenmarkes sind intact. Die Blase und das Rectum sind nicht schwer afficirt.

Eine acute Zerstörung der gekreuzten Pyramidenbahn tritt nur bei diffusen Läsionen (Myelitis, Traumen etc.) ein. Andere Theile des Querschnittes des Segmentes sind in der Regel mit ergriffen. Das klinische Bild ist dem entsprechend complicirt.

§. 26. Chronische Zerstörung der gekreuzten Pyramidenbahn.

Wenn der Krankheitsprocess ein chronischer ist, wird die Leitungsfähigkeit der gekreuzten Pyramidenbahn allmälig unterbrochen. Muskelschwäche, Steifheit und Rigidität entwickeln sich langsam; die Reflexe sind gesteigert; die Sensibilität intact; die Blase und das Rectum normal. Sowie der Krankheitsprocess immer mehr und mehr fortschreitet, wird die Muskelschwäche und Rigidität intensiver. Gegen das Ende kann sich das Leiden auf das Vorderhorn fortpflanzen. Die Starre lässt dann nach, es entwickelt sich Muskelatrophie, Verminderung ja sogar Verlust der Reflexe tritt ein.

Bei cerebro-spinaler Sklerose und in manchen Fällen von langsamer Compression des Rückenmarkes wurde ein eigenthümliches rhythmisches Zittern, welches nur bei Willkürbewegungen eintritt, beobachtet. Man glaubt, dass dasselbe von der unregelmässigen Uebertragung der Nervenerregung durch die Fasern der durch die Läsion comprimirten Pyramidenbahn abhänge.

Eine chronische Zerstörung der gekreuzten Pyramidenbahn wird gelegentlich, aber sehr selten, als eine primäre Systemerkrankung beobachtet und sie stellt das anatomische Substrat der als primäre Lateralsklerose bezeichneten Erkrankung dar. Die Lage der Läsion sieht man in Fig. 47 und in der chromolithographischen Tafel, Fig. 48. Der in Fig. 48 dargestellte Schnitt wurde von einem Theile eines Rückenmarkes gemacht, das mir Dr. Dreschfeld in Manchester gütigst zuschickte. Der Fall ist von grösstem Interesse und ist von Dr. Morgan und Dr. Dreschfeld im British Medical Journal Jänner 1881 veröffentlicht. — Nach Charcot ist dies der einzige Fall, in welchem die postmortale Untersuchung eine auf die Seitenstränge beschränkte Läsion, ohne Theilnahme der grauen Substanz oder der Hinterstränge, nachgewiesen hat.

Eine chronische Zerstörung der gekreuzten Pyramidenbahn entsteht häufig in Folge von Läsionen (chronische Myelitis, Compression des Rückenmarkes, cerebro-spinale Sklerose etc.).



FIG. 48.

Querschnitt durch den oberen Dorsaltheil des Rückenmarkes in einem Falle von primaerer Lateralsklerose. (Karmin-Damarpraeparat). 10 fache Vergroesserung.

a, a, Sclerotische Herde, welche die Region der gekreuzten Pyramidenbahn einnehmen.

Das Praeparat ist einem Rückenmarksstücke, das mir freundlichst von Dr. Dreschfeld in Manchester zugeschickt wurde, entnommen.

B.B. delt. ad. natm.

McLagan & Cumming, Lith. Edinr.



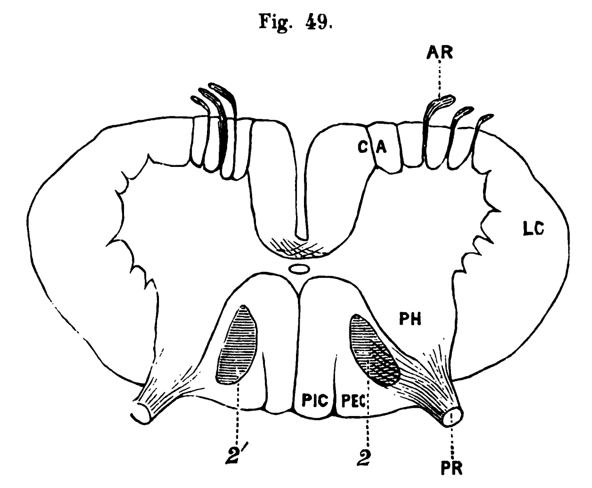
Bei den secundären absteigenden Degenerationen werden die Fasern der gekreuzten Pyramidenbahn gleichfalls allmälig zerstört.

§. 27. Läsionen des äusseren Keilstranges.

Der äussere Keilstrang besteht grösstentheils aus hinteren Wurzelfasern, welche zur grauen Substanz hinziehen. Diese Fasern leiten centralwärts Eindrücke, welche die Empfindung von Schmerz und Berührung und Reflexbewegungen (wahrscheinlich die tiefen (Sehnen-) Reflexe, s. p. 2) hervorrufen. Der äussere Keilstrang enthält wahrscheinlich ausserdem Commissurenfasern, welche die Hinterhörner der verschiedenen Segmente mit einander verbinden. Es ist auch möglich, dass sensorische Leitungsbahnen nach ihrer Kreuzung aus der grauen Substanz in den äusseren Keilstrang übergehen und ununterbrochen zum Gehirne ziehen.

Die häufigste Läsion des äusseren Keilstrangs ist die primäre Systemerkrankung [1]), welche das anatomische Substrat der als Tabes dorsalis bezeichneten Erkrankung darstellt (s. Fig. 49).

Fig. 49.



Querschnitt des Rückenmarkes zur Darstellung der Läsion in einem frühen Stadium der Tabes dorsalis (primäre Sklerose der äusseren Keilstränge).

[1]) Adamkiewicz hat die Annahme, dass die Tabes dorsalis stets eine primäre Systemerkrankung darstelle, bestritten. Indess kann seine Anschauung, dass der Process zunächst in dem mit den Gefässramificationen in die Hinterstränge eintretenden Bindegewebe beginne, vorläufig nicht ac-

§. 28. Die pathologische Histologie der Tabes dorsalis.

Der Krankheitsprocess scheint in den Nervenelementen zu beginnen und ist wahrscheinlich eine äusserst chronische Entzündung. Die Nervenfasern werden allmälig zerstört. Das Stützgewebe (Neuroglia) ist vermehrt.

Der Ausdruck „Sklerose“ wird gewöhnlich bei dieser und bei allen jenen Erkrankungen gebraucht, in welchen das Bindegewebe des Rückenmarkes vermehrt ist. Der Name ist nicht gut gewählt, denn er schliesst wenigstens zwei differente Krankheitsprocesse in sich.

In beiden Formen von Sklerose ist das Endresultat die Zerstörung der Nervenelemente und die Wucherung der Neuroglia, aber bei der einen (Tabes dorsalis) beginnt die Läsion an den Nervenelementen; bei der anderen (disseminirte Sklerose) in der Neuroglia[1]); im letzteren Falle ist die Zerstörung der Nervenelemente ein secundärer Vorgang, die Nervenfasern werden gleichsam von dem sie umgebenden mächtigen Bindegewebe erdrückt. Bei der Tabes dorsalis finden sich zahlreiche Corpora amylacea; bei der disseminirten Sklerose ist das Gewebe von Fettkörnchenzellen erfüllt, die Lymphräume der Blutgefässe sind von Oelkugeln voll und manchmal sind Fettkrystalle im sklerotischen Gewebe zu sehen. Fettkörnchenzellen werden auch bei Tabes dorsalis gefunden, aber in viel geringerer Zahl als bei der disseminirten Sklerose.

Die chromolithographischen Tafeln (Fig. 50 bis incl. 54) illustriren die wichtigsten histologischen Charaktere der Läsion bei Tabes dorsalis[2]). Die histologischen Charaktere der Form von Sklerose, welche in der Neuroglia beginnt, werden später beschrieben.

---

ceptirt werden, da dieser Autor seine Ansicht nur durch eine mit Rücksicht auf die Wichtigkeit der vorliegenden Frage viel zu geringe Anzahl von Fällen gestützt hat und andere Autoren sich gegen dieselbe aussprechen. Ue.

[1]) In einem von mir untersuchten Falle von Tabes dorsalis, der 7 Monate nach Beginn der Erkrankung in Folge von Lungentuberculose lethal verlief, fand ich in dem erkrankten Abschnitte der lumbalen Hinterstränge die Neuroglia nur sehr wenig verändert, dagegen an den Axencylindern deutliche Hypertrophie, stellenweise Kernwucherungen u. dgl. m. Dieser Befund stimmt mit der eben vertretenen Anschauung überein; indess ist zweifellos in anderen Fällen der Vorgang ein anderer, indem der histologische Befund nur Neurogliaschwellung aufweist. Ue.

[2]) Die genaueren Details jenes Falles, welchen ich durch die Güte des Dr. D. J. Hamilton, zur Zeit meiner Thätigkeit im pathologischen Laboratorium der Edinburgher Universität, zu untersuchen Gelegenheit hatte, sind im Edinburg Medical Journal, Jänner 1871 veröffentlicht.



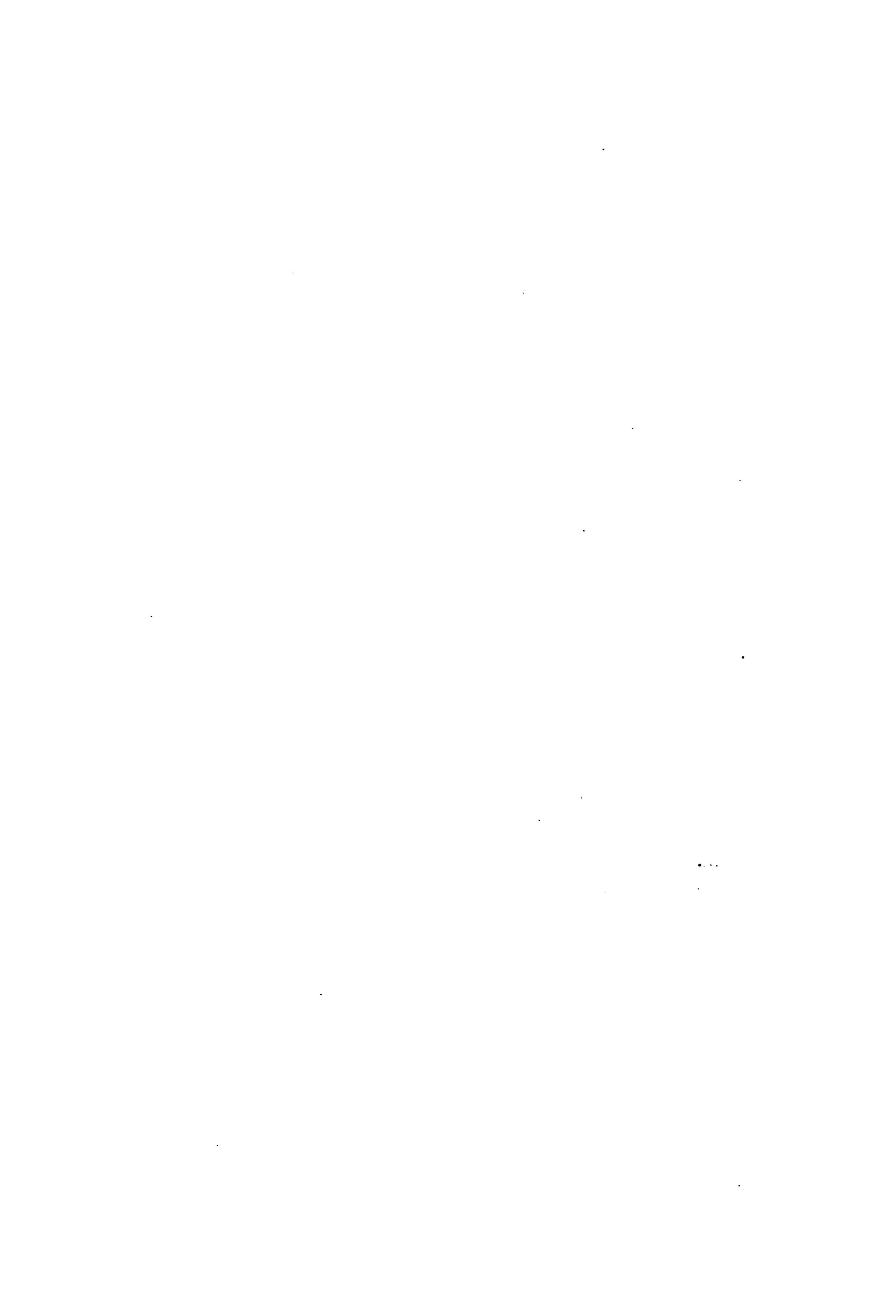
FIG. 50.

Querschnitt durch die Dorsalregion des normalen Rückenmarkes. (Gefaerbt mit Osmiumsaeure, aufbewahrt in Farrant'scher Loesung) etwa 10 fache Vergroesserung.

Alle weissen Straenge sind tief durch die Säure gefärbt. Die graue Substanz ist von ihr nur schwach veraendert.

B.B. delt. ad. natm.

Mc Lagan & Cumming, Lith. Edinr.



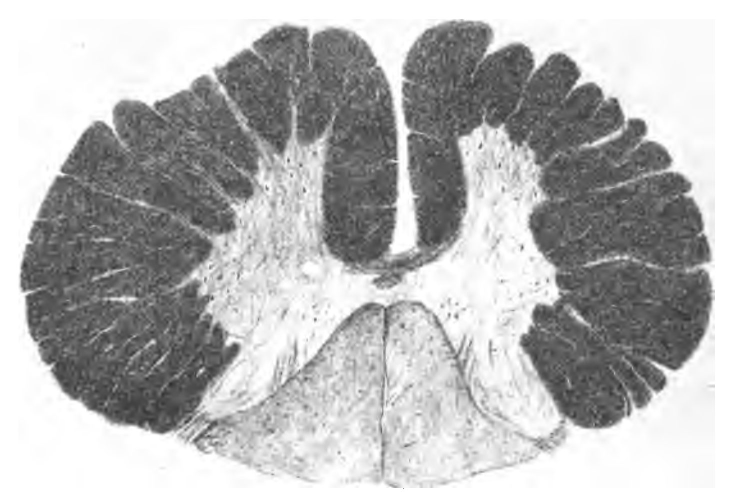


FIG. 52.

Querschnitt durch die Dorsalregion des Rückenmarkes in einem Falle von Tabes dorsalis. (Gefaerbt mit Osmiumsäure, aufbewahrt in Farrant'scher Loesung und etwa 10 fach vergroessert).

Die Laesion betrifft die gesammten Hinterstraenge, welche durch die Säure sehr schwach gefaerbt sind.



FIG. 51.

Querschnitt durch das Lendenmark in einem Falle von Tabes dorsalis. (Gefaerbt mit Osmiumsäure, aufbewahrt in Farrant'scher Loesung und etwa 10 fach vergroessert).

Der groessere Theil der Hinterstraenge ist von der Laesion ergriffen und ist dem entsprechend von dem Reagens nicht gefaerbt. Die Partie der Hinterstraenge, welche der hinteren Commissur anliegt, ist noch normal.

B.B. delt. ad. nat.m

M'Lagan & Cumming, Lith. Edin



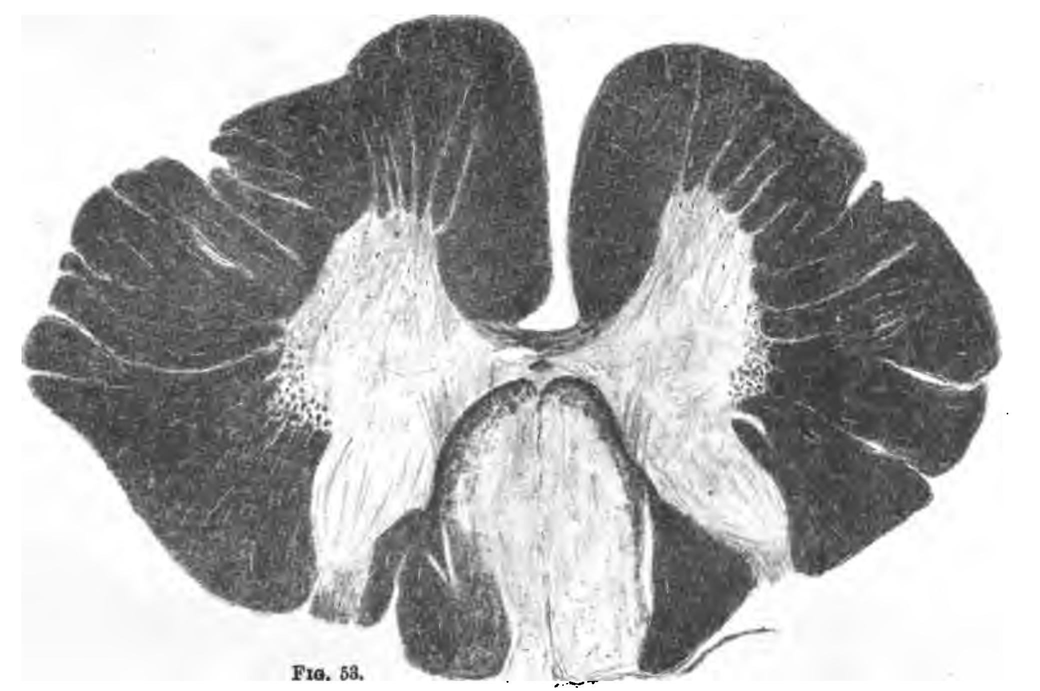


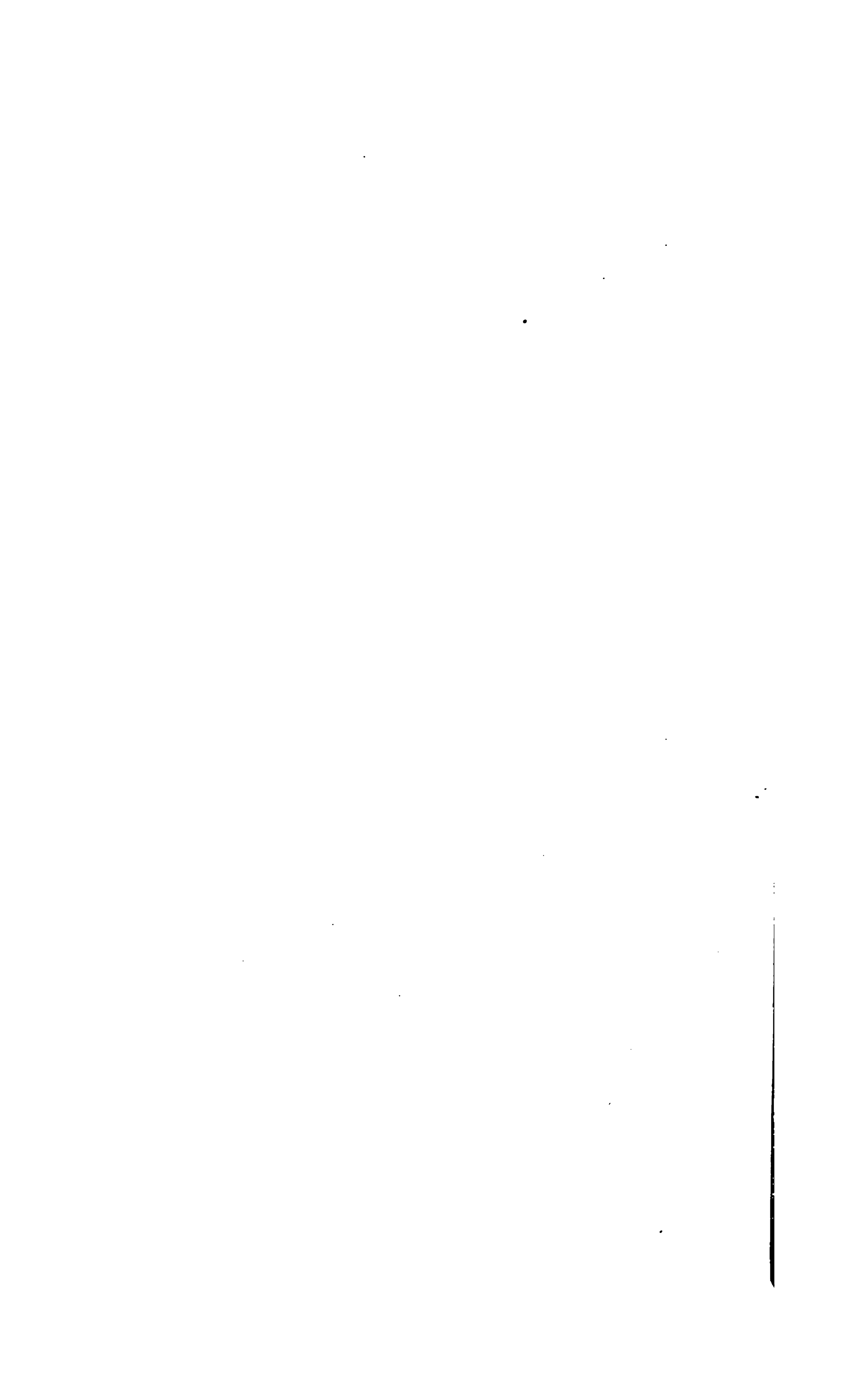
Fig. 53.

Querschnitt durch die Halsanschwellung in einem Falle von Tabes dorsalis. (*Gefaerbt in Osmiumsäure, in Farrant'scher Solution aufbewahrt*; 10 *fach vergroessert.*)

Die Laesion ist fast ausschliesslich auf die inneren Keilstraenge begrenzt und zeigt die gewoehnlichen Verhaeltnisse der sekundaeren aufsteigenden Degeneration.

B.B. delt. ad. natm.

McLagan & Cumming, Lith. Edinr.



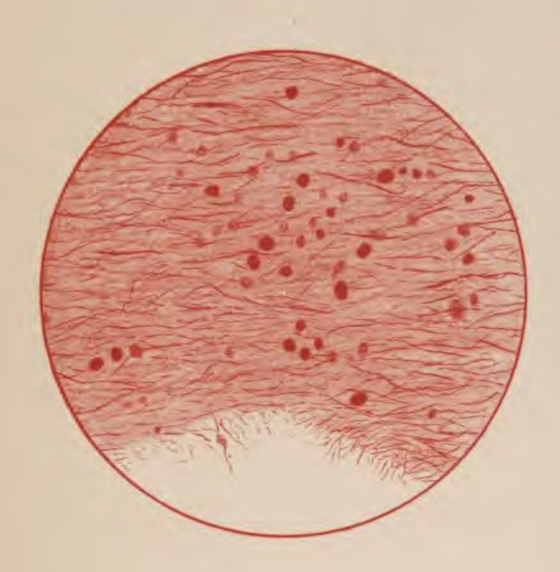


FIG. 54.

Laengsschnitt durch den Hinterstrang in einem Falle von Tabes dorsalis. (Gefaerbt mit Karmin, aufbewahrt in Damarlack und etwa 250 fach vergroessert).

Die Nervenfasern sind fast vollstaendig geschwunden. An ihre Stelle ist ein zartes Bindegewebsnetz getreten. Zahlreiche Amyloidkoerper sind im Praeparate zerstreut. Diese Koerper faerben sich tief mit Karmin und Haematoxylin, schwach mit Osmiumsaeure.

B.B.del[t] ad. nat[m]

M[c]Lagan & Cumming, Lith Edin[r]



Der äussere Keilstrang kann in Folge chronischer Läsion, so z. B. multipler cerebro-spinaler Sklerose erkranken. Acute Läsionen des äusseren hinteren Stranges sind immer diffus (Myelitis, Traumen etc.).

§. 29. Die Symptome, welche eine chronische Läsion der äusseren Keilstränge nach sich zieht, sind:

1. Blitzartige Schmerzen in dem sensorischen Körpergebiete des erkrankten Segmentes. Diese Schmerzen hängen wahrscheinlich von der Reizung der hinteren Wurzelfasern im äusseren Keilstrange ab. Sie sind für Tabes dorsalis sehr charakteristisch.

2. Fehlen der tiefen Reflexe (Sehnenreflexe) (s. p. 26).

3. Coordinations-Störung, dieses Symptom hängt wahrscheinlich von mehreren verschiedenen Ursachen ab: a) von der Störung in der reflectorischen Zusammenordnung der Muskelbewegungen, welche durch die Hemmung der Reflexe herbeigeführt wird; b) von der Thatsache, dass die von der Peripherie stammenden Sensationen, welche sonst die Bewegungen reguliren, durch die Läsion aufgehalten werden; c) wahrscheinlich auch theilweise von der Unterbrechung der Verbindungsfasern verschiedener Segmente miteinander, welche durch den äusseren Keilstrang hindurchziehen.

4. Mehr oder weniger ausgeprägte Anästhesie und Analgesie in dem sensorischen Gebiete der erkrankten Segmente.

5. Trophische Störungen der Haut (herpetische oder andere Eruptionen) sind einige Male beobachtet worden. Sie hängen wahrscheinlich von der Betheiligung der centralen grauen Substanz [1]) ab.

6. (Negative Symptome): Keine Lähmung, keine Muskelatrophie, keine qualitativen elektrischen Veränderungen.

---

[1]) Diese Beschreibung soll nicht alle Symptome der Tabes dorsalis, sondern nur diejenigen enthalten, welche von der Läsion der äusseren Keilstränge, also von dem spinalen Antheile der Erkrankung abhängen. Manche der am meisten charakteristischen Erscheinungen, wie z. B. die Augensymptome hängen von Störungen in von Hirnnerven versorgten Abschnitten ab. Die Krankheit ist, kurz ausgedrückt, eine cerebro-spinale Affection. Auch in den Knochen sind manchmal trophische Störungen beobachtet worden. Die Knochenläsionen konnten nicht gut in den Text aufgenommen werden, weil sie nicht von der Erkrankung der äusseren Keilstränge abhängen. Prof. Charcot, der sie zuerst beschrieben, glaubt, dass sie in Folge einer Mitbetheiligung der motorischen Ganglienzellen des Vorderhornes auftreten. Dr. Buzzard nimmt an, dass sie durch eine Erkrankung der Medulla oblongata bedingt werden.

Läsionen des äusseren Keilstranges heben den trophischen Einfluss der hinteren Wurzelganglien auf und haben daher eine secundäre aufsteigende Degeneration zur Folge.

Complicationen: Bei chronischen Läsionen des äusseren Keilstranges erkrankt häufig das Hinterhorn der grauen Substanz. Der Krankheitsprocess pflanzt sich auch gelegentlich auf das Vorderhorn oder auf den Seitenstrang fort. Dann treten natürlich andere Erscheinungen auf.

§. 30. Diffuse Läsionen.

Für eine diffuse Läsion ist, wie ich bereits erwähnte, am meisten charakteristisch, dass sie nicht nothwendiger Weise auf eine bestimmte physiologische Bahn beschränkt ist, sondern dass sie irgend einen Theil des Rückenmarksquerschnittes betrifft; obwohl es gelegentlich, wenn auch selten vorkommt, dass eine diffuse Läsion auf eine bestimmte physiologische Bahn beschränkt bleibt. Bei der cerebrospinalen Sklerose kann z. B. ein sklerotischer Herd zufällig auf die äusseren Keilstränge begrenzt sein; dies würde eine Coordinationsstörung der unteren Extremitäten, identisch mit der bei Tabes zu beobachtenden hervorrufen. Die differenzielle Diagnose kann man nur unter Berücksichtigung der Art der Entwicklung der Erscheinungen, der ausserdem vorhandenen Nervenstörungen und der allgemeinen Verhältnisse des Falles stellen.

Die verticale Ausbreitung einer diffusen Läsion ist in der Regel klein; in der That kann der Process auf ein einziges Segment begrenzt sein. Mehrere getrennte Krankheitsherde können im Rückenmarke zerstreut vorkommen, aber solche Fälle bilden keine Ausnahmen von der allgemeinen Regel, denn die verticale Ausbreitung der einzelnen Herde ist eine geringe.

Die diffusen Läsionen haben keine ausgeprägte Neigung, symmetrische Theile der beiden Seitenhälften des Querschnittes zu befallen. In manchen Fällen treten sie einseitig auf.

Die diffusen Läsionen, welche primär im Nervengewebe auftreten, sind entweder acut oder chronisch. Die Myelitis gibt ein gutes Beispiel für die erstere, disseminirte cerebro-spinale Sklerose für die letztere Erkrankungsform. Andere diffuse Läsionen sind die einfache (nicht entzündliche) Erweichung, Hämorrhagien in die Substanz des Rückenmarkes und Neubildungen in der Substanz des Rückenmarkes (intramedulläre Tumoren).

§. 31. Die pathologische Anatomie der Myelitis.

Drei Stadien werden gewöhnlich beschrieben. Das erste ist das Stadium der Congestion oder Stase. Der erkrankte Rückenmarksabschnitt sieht auf dem Schnitt roth und hyperämisch aus. Er quillt über dem Niveau des umgebenden gesunden Gewebes hervor und ist etwas weicher als normal. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man die Blutgefässe erweitert, die Lymphräume stellenweise mit weissen Blutkörperchen gefüllt, hie und da capillare Hämorrhagien. Die Axencylinder [1]) und die Ganglienzellen sind selbst in frühen Stadien hypertrophisch (s. Fig. 55 und 56).

Die Bindegewebselemente beginnen zu wuchern, die sternförmigen Körperchen (Deiters'sche Zellen) sind ungewöhnlich deutlich. In den erweichten Partien sind die Nervenelemente zertrümmert, man sieht Fettkörnchenzellen und Oelkugeln.

In schwereren Fällen ist gleichzeitig eine glasige oder colloide Exsudation vorhanden, welche die Blutgefässe umgibt und das Gewebe infiltrirt. Die Ganglienzellen des Vorderhornes sind oft stark geschwollen und durch diese feingranulirte glänzende Masse aufgebläht. Kleine rundliche Massen derselben Art sieht man manchmal im Innern der Blutgefässe. Diese glasige Schwellung der Ganglienzellen muss sorgfältig von der von Charcot beschriebenen entzündlichen Hypertrophie unterschieden werden. Bei der wahren entzündlichen Schwellung färben sich die aufgeblähten Zellen tief mit Karmin, während bei der glasigen Schwellung die Zellen von diesem Reagens nicht verändert werden. Osmiumsäure färbt die hyalinen Massen tief schwarzblau; Methylanilin tiefroth; während bei der wahren Hypertrophie diese Färbemittel keine Wirkung zeigen. Die genaue Beschaffenheit dieser hyalinen Metamorphose ist zweifelhaft, aber nach meiner Erfahrung kommt sie in der grössten Anzahl der Fälle von acuter und chronischer Myelitis vor. Einige gute Beobachter glauben, dass dieselbe von der Art der Präparation abhängt und dass sie eine Folge der Alkoholeinwirkung sei. Ich konnte mich aber nicht davon überzeugen, dass dieselbe ein Kunstprodukt darstelle. Der Zustand scheint identisch zu sein mit dem, was Prof. Ratheford und Dr. Batty Tuke unter dem Namen „miliare Sklerose“ beschrieben haben.

---

[1]) Die geschwellten Axencylinder enthalten sehr häufig Kerne und stellenweise sieht man an gelungenen Längsschnitten, sehr häufig an Querschnitten, den früher vom Axencylinder und der Markscheide eingenommenen, übrigens unter Umständen aufs Mehrfache erweiterten Raum von einem oder mehreren Kernen erfüllt. Ue.

Im zweiten Stadium, dem der Exsudation und Erweichung, ist die Röthe und Hyperämie grösstentheils ganz verschwunden, die Erweichung ist mehr ausgeprägt, die erkrankten Partien können vollkommen zerstört und verflüssigt sein. Unter dem Mikroskope findet man die Nervenelemente zertrümmert; Fettkörnchenzellen und Oelkugeln sind reichlich zugegen.

In dem dritten Stadium, dem der Resorption und Narbenbildung, ist das erweichte Gewebe allmälig geschwunden. Die erkrankten Theile verkleinern sich und werden sklerosirt. Bei der mikroskopischen Untersuchung sind die Fettkörnchenzellen und die Oelkugeln grösstentheils geschwunden; die Bindegewebsbalken sind verdickt, die Bindegewebszellen gross und auffällig; die Blutgefässe der erkrankten Partien sind manchmal enorm erweitert und in ihren Wandungen verdickt. Hie und da bleibt nach der Resorption des erweichten Gewebes eine Cyste zurück.

Bei der subacuten und chronischen Myelitis ist die Erweichung geringer als in der acuten Form; die sklerotischen Veränderungen dagegen ausgeprägter. Die Hypertrophie der Axencylinder[1]) ist gewöhnlich sehr deutlich: diese Erscheinungen sieht man gut in Fig. 61, welche einen Querschnitt durch die weisse Substanz des Rückenmarkes in einem (nicht publicirten) Falle von Compressionsmyelitis darstellt.

§. 32. Einfache (nicht entzündliche) Erweichung.

Dieser Zustand hängt wahrscheinlich in der grösseren Mehrzahl der Fälle von mangelhafter Blutversorgung ab. Jede Veränderung der Gefässwand, welche das Gefässlumen verengt, kann dieselbe hervorrufen. In manchen Fällen kann man eine Verstopfung (Embolie oder Thrombose) der zum erweichten Gewebe ziehenden Gefässe nachweisen. Solche Fälle bilden jedoch die Minderzahl.

Erb nimmt an, dass die einfache (nicht entzündliche) Erweichung manchmal durch langsame Compression des Rückenmarkes bedingt wird.

Die mikroskopische Untersuchung gibt uns das einzige Mittel an die Hand, durch welche wir eine einfache Erweichung von einer entzündlichen unterscheiden können. Erb gibt die folgende

[1]) Auch hier ist neben der einfachen Schwellung der Axencylinder Kernbildung in denselben und selbst vollständige Umwandlung derselben in Kerne und Zellen zu beobachten. Ue.

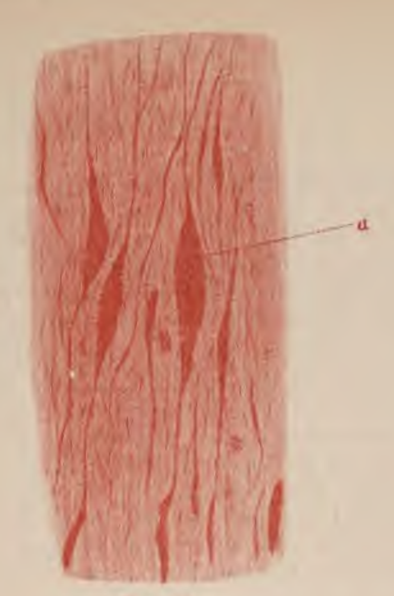


FIG. 55.

Laengsschnitt durch das Rückenmark bei Myelitis zur Darstellung der Hypertrophie der Axencylinder. (*Nach Charcot*).

, Ein sehr breiter Axencylinder.

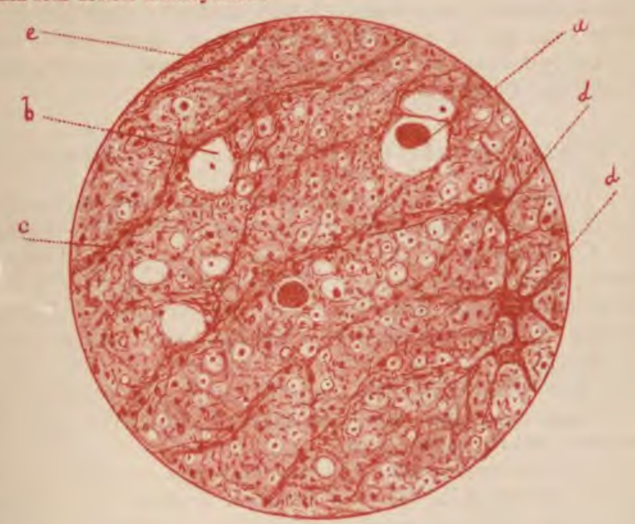


FIG. 56.

Querschnitt durch den Dorsaltheil des Rückenmarkes in einem Falle von chronischer Compressionsmyelitis. (*Gefaerbt mit Karmin, aufbewahrt in Damarlack und etwa 250 fach vergroessert.*

a, Hypertrophische Axencylinder im Querschnitte gesehen; b, verbreiterte Nervenfasern mit normalen Axencylindern; c, Sklerotisches Gewebe mit zahlreichen Kernen; d, d, Deiters'sche Zellen; e, Blutgefaesse mit verdickten Wandungen.

B.B.del. ad. nat.

McLagan & Cumming Lith. Ed

concise Darstellung des mikroskopischen Befundes in diesen beiden Formen:

„Man wird annehmen dürfen, dass da, wo reichliche Fettkörnchenzellen, stark gefüllte Blutgefässe, zahlreiche junge Zellen, Wucherung des interstitiellen Bindegewebes, gequollene Axencylinder u. s. w. sich finden, der entzündliche Charakter des Processes sichergestellt ist, während man da, wo diese Dinge fehlen und wo nur einfach gequollene und zerfallene Nervenfasern, glasig gequollene Ganglienzellen, wenig zellige Elemente, spärliche Fettkörnchenzellen und fettiger Detritus sich finden, eine einfache Erweichung annehmen darf. Jedenfalls aber sind weitere und eingehendere Untersuchungen dieser Frage wünschenswerth“ [1]).

Die Erweichung findet sich gewöhnlich in der Lendengegend des Rückenmarkes und hängt, wie Dr. Moxon so schön gezeigt hat, von der eigenthümlichen Art der Gefässversorgung des unteren Endes des Rückenmarkes ab. Dr. Moxon's Erklärung ist so interessant, dass ich sie hier ganz wiedergebe:

„Ich will mir hier erlauben, Sie auf einige wohl genügend bekannte anatomische Momente aufmerksam zu machen, durch welche die merkwürdige Thatsache, dass bei der Taucherkrankheit nur die unteren Extremitäten leiden, wie ich glaube, vollständig erklärt wird. Ich brauche kaum daran zu erinnern, dass, während der Rückenmarkskanal sich bis in das Kreuzbein erstreckt, das Rückenmark selbst nur bis zum unteren Ende des 1. Lendenwirbels reicht; aber das Rückenmark schickt auf dieser ganzen Strecke Nerven für beide Seiten nach abwärts, und der Rückenmarkskanal ist auf jeder Seite an dieser ganzen Strecke, selbst an den tiefsten Stellen derselben in ziemlich regelmässigen Unterbrechungen, mit einer Reihe von Oeffnungen versehen, durch welche die vom Rückenmarke stammenden Nerven austreten. Die Folge dieses Umstandes ist, dass die Distanz zwischen der Ursprungsstelle dieser Nerven aus dem Rückenmarke und ihrer Austrittsstelle aus dem Rückenmarkskanale für die oberen Nerven kurz ist, jedoch beträchtlich zunimmt für die unteren Nerven; so dass die Nerven für den Nacken und die oberen Extremitäten fast horizontal verlaufen, während die Nerven für die Lenden und die Beine eine lange Strecke nach abwärts ziehen, bevor sie die Dura mater erreichen, wobei sie ein Bündel von mehreren Zoll langen, lockeren Fäden bilden, das eine gewisse Aehnlichkeit mit einem Pferdeschweif zeigt und auch als Cauda equina bekannt ist.

Nun ist das Rückenmark im Rückenmarkskanale in der Subarachnoidealflüssigkeit aufgehängt, welche dieselbe vollständig isolirt und darum kann das Rückenmark selbst von keiner anderen Seite her mit Blut versorgt werden, als vom Gehirne oder von den beiderseitigen Nervenwurzeln. Und in der Art der Blutversorgung dieser wichtigen Partie liegt, wenn ich so sagen darf, eine von den Verlegenheiten der Natur. Sehen wir, wie diese Schwierigkeit entsteht. Die Blutzufuhr zum Rückenmarke wird von kleinen Gefässen, die von den Vertebralarterien des Gehirnes stammen, besorgt. Es

---

[1]) Erb in Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie Bd. XIII p. 470.

gibt drei solche, eine auf der vorderen und zwei auf der hinteren Seite des Rückenmarkes; sie sind sehr schmal und haben ausserdem ihre ganze Länge zu durchfliessen. Keine so kleine Arterie im Körper hat einen so langen Verlauf; und da der Druck in kleinen Arterien mit der Zunahme der Länge des Rohres abnimmt, so müssen sie nothwendiger Weise irgend eine Verstärkung erhalten, und diese wird von den kleinen Arterien geliefert, welche längs der Nervenwurzeln verlaufen. In dem Theile des Rückenmarkes, welcher dem Nacken, den oberen Extremitäten und dem Rumpfe entspricht, sind die Nervenwurzeln kurz und sie erreichen und verbinden sich mit den Spinalarterien, denen sie Blut zuführen, so dass in diesem Theile des Rückenmarkes jedes Segment von zwei Seiten her mit Blut versorgt wird; von der vorderen Spinalarterie, die Blut von oben bringt und von den verstärkenden Arterien, die es von unten zuführen. Wenn man sich aber dem unteren Ende des Rückenmarkes nähert, wird die Versorgung von unten her sehr spärlich, ja sie kann sogar ganz ausbleiben, denn an den langen Strängen der Cauda equina sind die Arterien zu schmal und zu lang, als dass sie mit irgend einer Sicherheit die Blutzufuhr zum Rückenmarke unterstützen könnten. Gleichzeitig aber geht die Versorgung von oben her mit grösseren Schwierigkeiten vor sich, denn der Ursprung der Art. spinalis anterior ist sehr weit entfernt und die verstärkenden Arterien haben in der Lendengegend einen viel längeren Verlauf als in der Halsgegend. In Folge dessen enthält das Ende des Rückenmarkes seine Blutversorgung nur von oben her und selbst diese nur schwer, während die oberen Partien des Rückenmarkes sowohl von oben als von unten her viel besser versorgt werden; und dies ist insbesondere an der Cauda equina selbst der Fall, denn hier sind die Arterien sehr fein und in ihrer Lage an verschiedenen Nerven wechselnd. Daher sehen wir, dass das Endstück des Rückenmarkes, welches den unteren Extremitäten und den Sphincteren entspricht, in Bezug auf seine Circulation viel schwächer organisirt ist, als die oberen Partien des Rückenmarkes“ [1].

§. 33. Die pathologische Histologie der cerebrospinalen Sklerose.

In dieser seltenen Krankheit, die Charcot so schön beschrieben hat, sind kleinere oder grössere Degenerationsherde (Sklerosen) in den Nervencentren (Gehirn, Pons, Medulla oblongata, Kleinhirn und Rückenmark) zerstreut und sind auch solche manchmal in den peripheren Nerven zu constatiren. Die Herde haben eine graue durchscheinende Beschaffenheit und erhalten, der Luft ausgesetzt, eine rosenrothe Farbe.

Im Rückenmarke zeigen diese Herde die grösste Differenz der Vertheilung in verschiedenen Höhen. Meistentheils sind sie auf die weisse Substanz beschränkt; sie können jedoch auch die graue Substanz betreffen. Sie sind gewöhnlich diffus; aber in manchen Schnitten sind sie symmetrisch, in anderen gleichen sie beinahe ganz den secundären Degenerationen.

---

[1]) Croonian Lecture „Ueber den Einfluss der Circulation auf das Nervensystem“. — Lancet 2. April 1881, p. 529, 530.

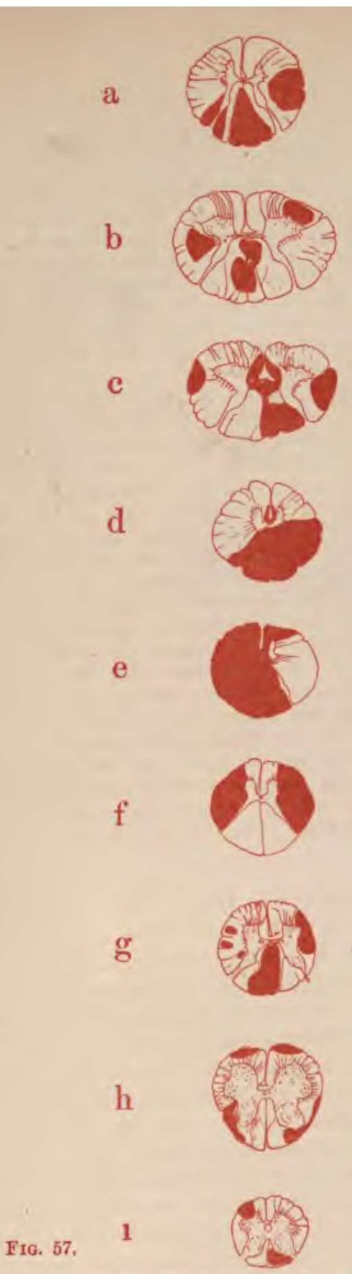


FIG. 57.

Querschnitte durch das Rückenmark von einem Falle von cerebro-spinaler Sklerose zur Darstellung der Lage und Ausbreitung der sklerotischen Herde (tief gefaerbt) in verschiedenen Höhen. (*Vergroesserung* $1\frac{1}{2}$.)

a, Obere Cervicalregion; b, Cervicalanschwellung; d, obere Dorsalregion; e, mittlere Dorsalregion; f, mittlere Dorsalregion, g, obere Lendenregion; h, unterer Theil der Lendenanschwellung; i, filum terminale.

Die Schnitte a, b, c, d, e, f, g, h, und i, sind in den folgenden Figuren bei staerkerer Vergroesserung dargestellt.

B.B. del.t ad. nat.m

McLagan & Cumming, Lith. Edin.r





Fig. 58.

Querschnitt durch die obere Cervicalregion in einem Falle von cerebro-spinaler Sklerose. (Gefaerbt mit Karmin, aufbewahrt in Damarlack. Vergroesserung etwa 10 fach).

a, Sklerotischer Herd im rechten Seitenstrang; b, Sklerotischer Herd in den Hinterstraengen; c, Sklerotischer Herd im linken Seitenstrang.

B.B.del! ad. nat™

McLagan & Cumming, Lith. Edin!

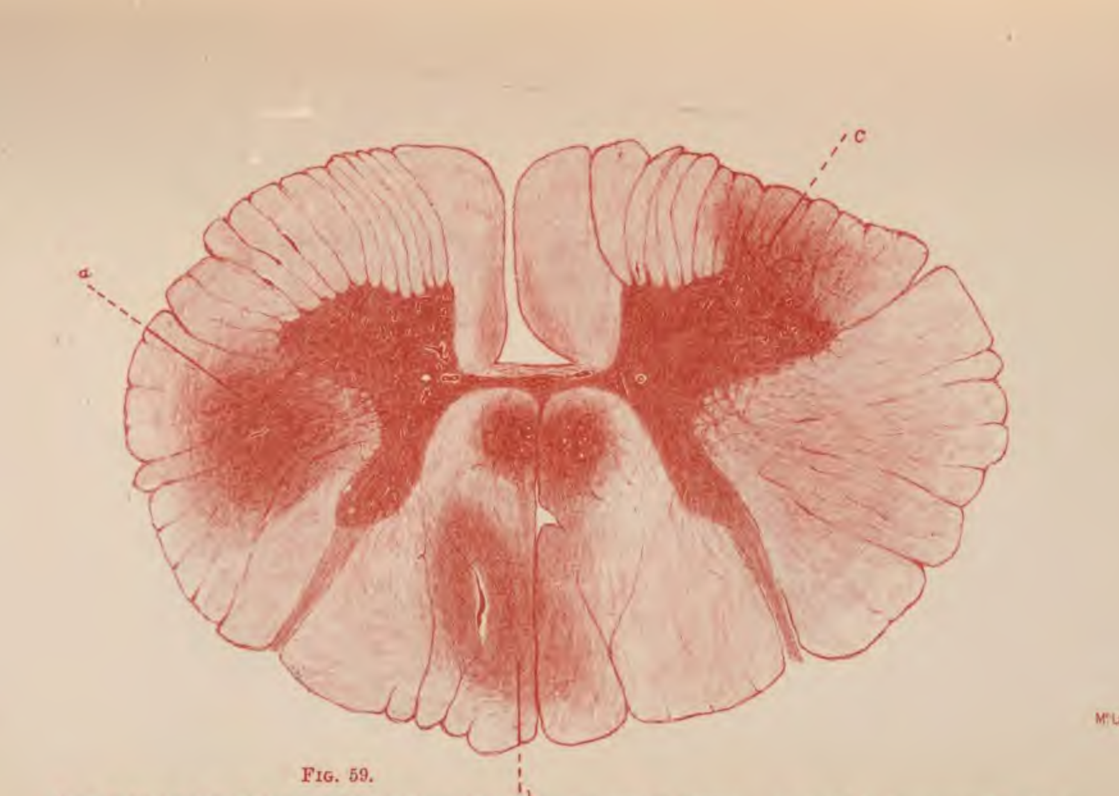


FIG. 59.

Querschnitt durch die Halsanschwellung in einem Falle von cerebro-spinaler Sklerose. (*Gefaerbt in Karmin, aufbewahrt in Damarlack und etwa* 10 *fach vergroessert.*)

a, Sklerotischer Herd im linken Seitenstrang; b, im Hinterstrang; c, an der Vereinigung des rechten Seiten- und Vorderstranges.



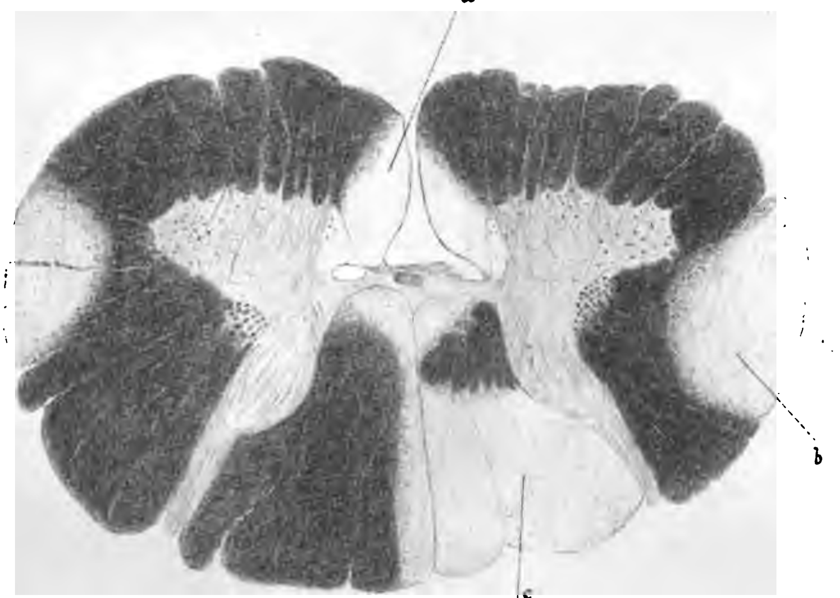


FIG. 60.

Querschnitt durch die Halsanschwellung in einem Falle von cerebro-spinaler Sklerose etwas unterhalb des Schnittes Fig. 59.
(*Gefaerbt mit Osmiumsäure, aufbewahrt in Farrant'scher Loesung und etwa* 10 *fach vergroessert*).

a, Symmetrische sklerotische Herde in den Vorderstraengen; b. Symmetrische sklerotische Herde in den Seitenstraengen; c, Sklerotische Herde in den Hintenstraengen. Der rechte ist vorzugsweise erkrankt. Die inneren Theile jedes Vorderhornes der grauen Substanz sind veraendert.

M

McLagan & Cumming, Lith. Edin

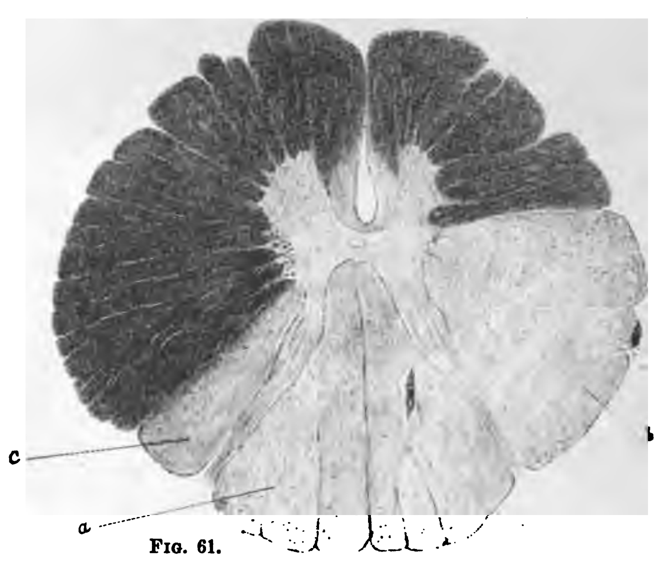


FIG. 61.

Querschnitt durch die obere Dorsalregion in einem Falle von cerebro-spinaler Sklerose. Gefaerbt mit Osmiumsaeure, aufbewahrt in Farrant'scher Loesung und etwa 10 fach vergroessert.

Die gesammten Hinterstraenge (a); der groessere Theil des rechten Seitenstranges (b); und ein kleiner Theil des linken Seitenstranges sind von der Laesion befallen.

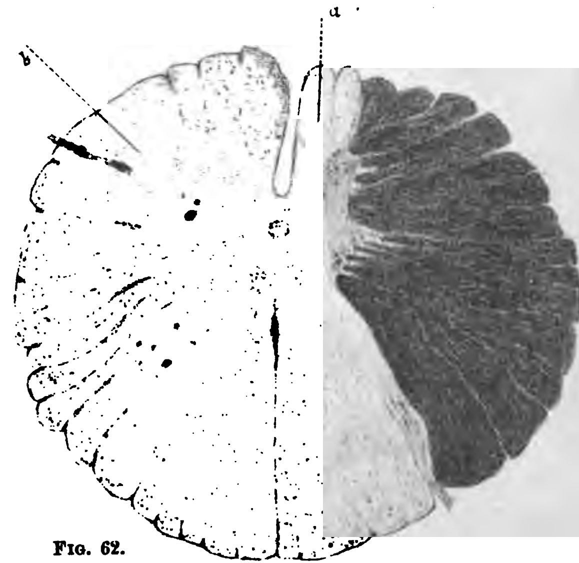


FIG. 62.

Querschnitt durch die mittlere Dorsalregion in einem Falle von cerebro-spinaler Sklerose. (Gefaerbt mit Osmiumsaeure, aufbewahrt in Farrant'scher Loesung und etwa 10 fach vergroessert).

Die ganze linke Hälfte des Querschnittes (b) mit Einschluss der grauen Substanz ist von der Laesion ergriffen. Der Hinter-und der Vorderstrang (a) der rechten Seite sind ebenso veraendert.

B.B. del^t ad. nat^m.

Mc Lagan & Cumming, Lith. Edin^r.



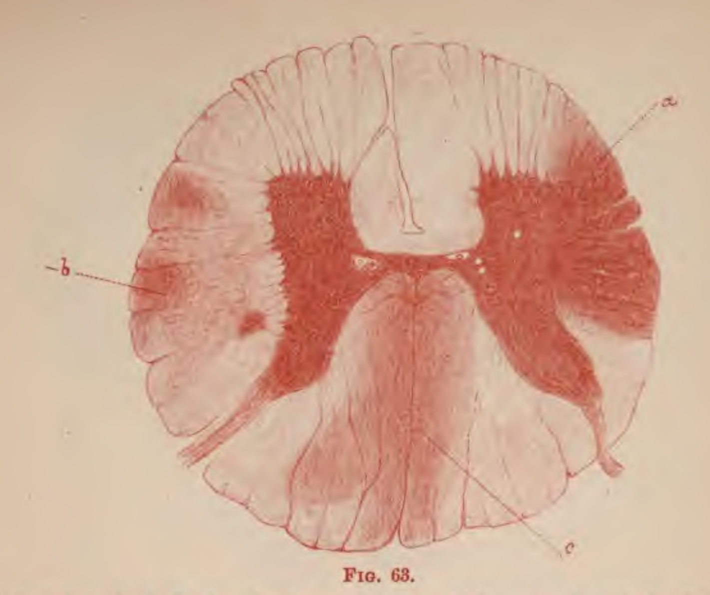


Fig. 63.

Querschnitt durch die obere Lendengegend in einem Falle von cerebro-spinaler Sklerose. Gefaerbt mit Karmin, aufbewahrt in Damarlack und etwa 10 fach vergroessert.

a, Sklerotischer Herd in rechten Seitenstrang; b, im linken Seitenstrang und c, in den Hinterstraengen.



Fig. 65.

Querschnitt durch die untere Partie der Sacralgegend in einem Falle von cerebro-spinalen Sklerose. Gefaerbt mit Karmin, aufbewahrt in Damarlack und etwa 10 fach vergroessert.

a, Sklerotischer Herd an der Verbindungsstelle des linken Seiten-und Vorderstranges; b, Sklerotischer Herd im rechten Hinterstrang.

Die breite Gestalt der multipolaren Ganglienzellen in diesem Theile des Rückenmarkes ist gut sichtbar.

B.B.del.t ad. nat.m

M.cLagan & Cumming, Lith Edin.r

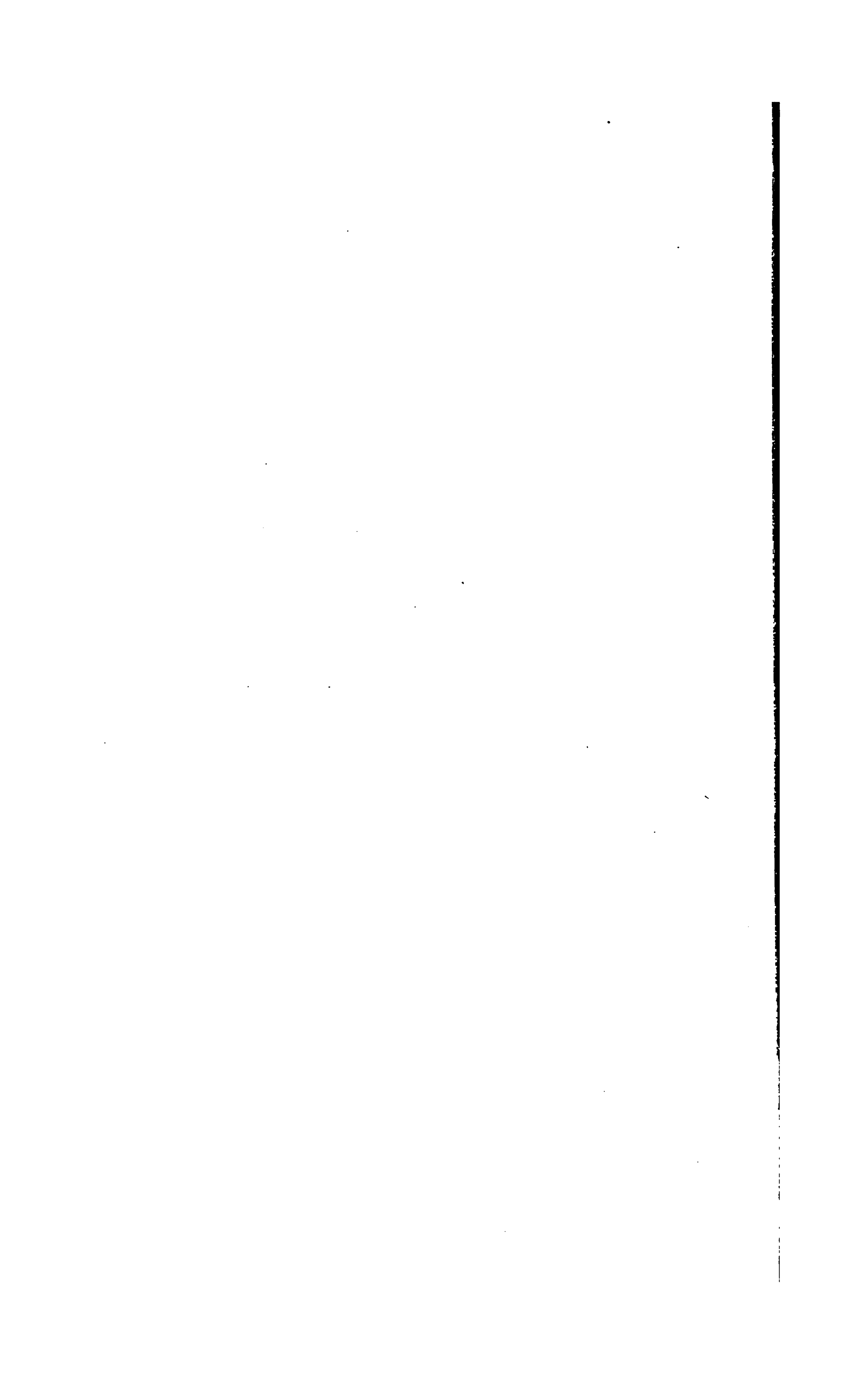




FIG. 64.

Querschnitt durch die untere Partie der Lendenanschwellung in einem Falle von cerebro-spinaler Sklerose. (Gefaerbt mit Osmiumsaeure, aufbewahrt in Farrant'scher Loesung, und etwa 10 fach vergroessert).

a, a, Symmetrische sklerotische Herde in den Vorderstraengen; b, b, Symmetrische sklerotische Herde in den äusseren Keilstraengen und im hinteren Abschnitte der Seitenstraenge.

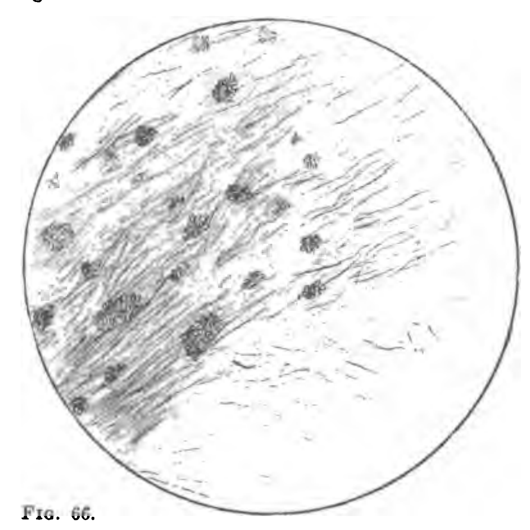


FIG. 66.

Laengsschnitt durch einen sklerotischen Herd in einem Falle von cerebro-spinaler Sklerose. (Osmiumsaeure-Farrant 250 fache Vergroesserung).

Alle Nervenfasern sind verschwunden und durch Bündel eines zarten Bindegewebes ersetzt. Zahlreiche Fettköernchen und Krystalle (?) liegen im Schnitte zerstreut.

B.B. del^{t} ad. nat^{m}

McLagan & Cumming, Lith. Edin^{r}.

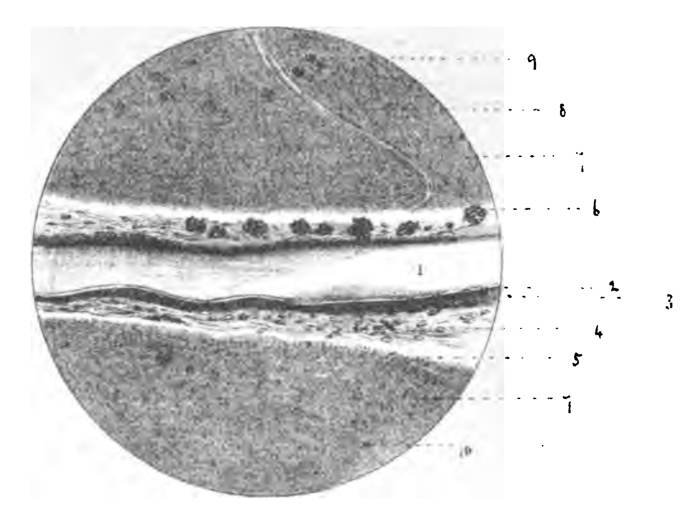


FIG. 67.

Querschnitt durch die Medulla oblongata in einem Falle von cerebro-spinaler Sklerose zur Darstellung der Fettkoernchenzellen, welche der Adventitia einer Arterie anhaengen. (Osmiumsaeure-Farrant. Vergroesserung 200).

1, Eine der Laenge nach getroffene Arterie; 2, ihre innere; 3, ihre mittlere; 4, ihre aeussere Haut; 5, Lymphraum; 6, Fettkoernchenzellen; 7, Umgebendes sklerotisches Gewebe; 8, Laengsgetroffene Nervenfaser; 9, Nervenzellen; 10 Weisse Blutkoerperchen.

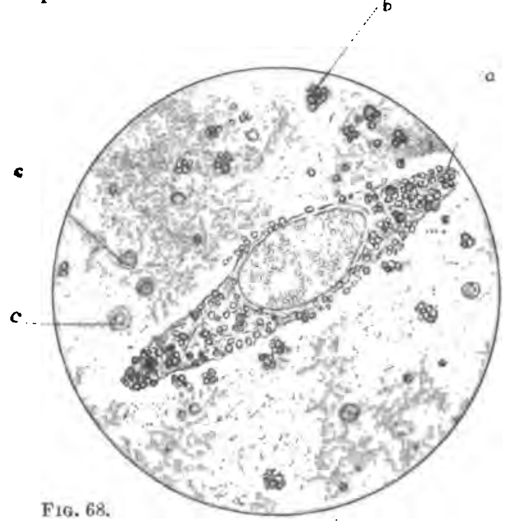


FIG. 68.

Querschnitt durch ein Blutgefaess im Seitenstrange in einem Falle von cerebro-spinaler Sklerose zur Darstellung der zahlreichen Fettkoernchen, die seiner Adventitia anhaengen (Osmiumsäure-Farrant, 250 *fache Vergroesserung).*

a, Fettkoernchen in der Adventitia des Gefaesses; b, Fettkoernchen in dem umgebenden Nervengewebe. Wenige quergeschnittene Nervenfasern, c, c, sind noch vorhanden.

B.B. delt. ad. natm. — W. Lagan & Cumming, Lith. Edinr.

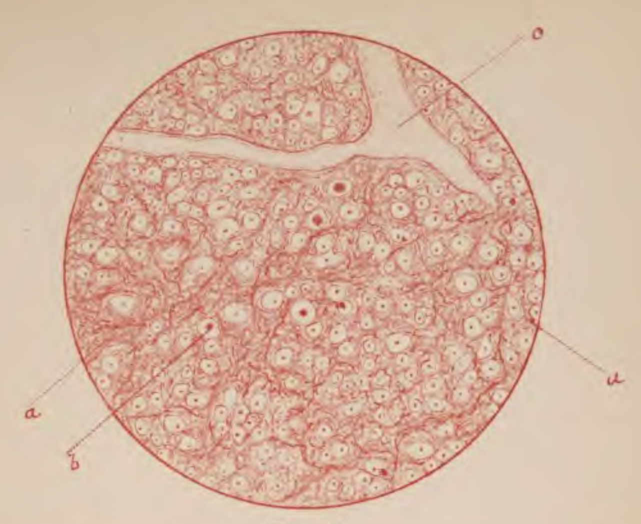


FIG. 69.

Querschnitt durch den Seitenstrang in einem Falle von cerebro-spinaler Sklerose zur Darstellung eines frühen Stadiums der Erkrankung. (Karmin-Damarlack, Vergroesserung 250).

a, a, Bindegewebe zwischen den quergetroffenen Nervenfasern, welche stellenweise durch weite Zwischenräume getrennt sind; b, b, Hypertrophische Axencylinder; c, der Laenge nach getroffenes Blutgefaess.

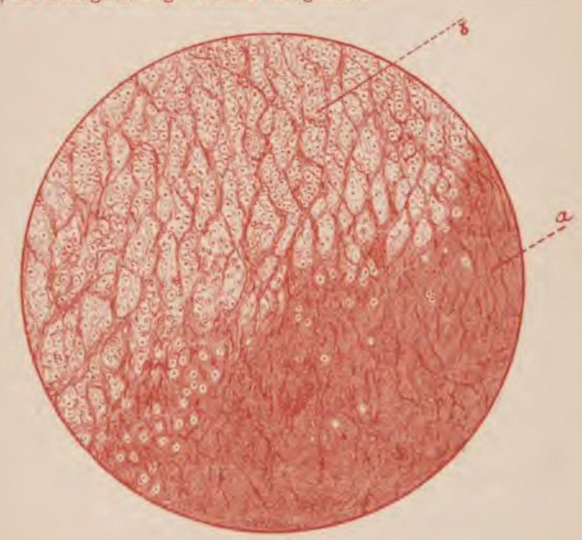


FIG. 70.

Querschnitt durch den Seitenstrang in einem Falle von cerebro-spinaler Sklerose zur Darstellung der Grenze zwischen dem degenerirten und normalen Gewebe. (Karmin-Damarlack, Vergroesserung 50).

a, Sklerotisches Gewebe; b, normales Gewebe. Einige quergetroffene Nervenfasern sind noch mitten im sklerotischen Gewebe vorhanden.

B.B. delt ad. natm

McLagan & Cumming Lith.

Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man die vorgeschrittenen Herde aus welligen Bindegewebsbündeln bestehend, in welchen zahlreiche Fettkörnchenzellen eingelagert sind, und an manchen Stellen Krystalle, welche Frommann [1]) für Margarinkrystalle hält. In den vollkommen entwickelten Herden sind die Nervenelemente vollständig verschwunden; die Blutgefässe sind erweitert; ihre Wandungen verdickt, zahlreiche Fettkörnchen und Fettkörnchenzellen hängen ihrer Adventitia an.

In den wenigen erkrankten Partien, an der Uebergangsstelle der Läsion in das gesunde Gewebe, sind die Bindegewebskörperchen (Deiters'schen Zellen) gross und sehr deutlich; die Nervenfasern werden allmälig von diesem gewucherten Bindegewebe umringt; ihre Axencylinder sind hie und da hypertrophisch.

Je weiter die Erkrankung vorgeschritten ist, desto mehr werden die Nervenfasern zerstört; aber selbst in der Mitte des sklerotischen Gewebes kann man oft noch Axencylinder constatiren.

Die folgenden Fig. (57 bis 70 incl.) zeigen das Aussehen der Rückenmarksläsion in einem typischen Falle, welchen ich durch mehrere Jahre beobachtete.

Der Kranke, ein chemischer Arbeiter, 28 Jahre alt, kam in das Newcastle-on-Tyne-Krankenhaus am 10. September 1874 in meine Behandlung. Er klagte über Gehstörungen, Abnahme der Kraft in den oberen und unteren Extremitäten, Schmerz im Rücken und Schwindel.

Seine Krankheit hatte 6 Jahre früher begonnen und stand anscheinend mit einem schweren Schlage gegen das Hinterhaupt in Zusammenhang. Er war ein starker Säufer.

Er war ein sehr musculöser Mann. Es liess sich keine auffallende Abnahme der motorischen Kraft nachweisen. Seine Bewegungen waren sehr unsicher; gleichwohl aber die Incoordination von derjenigen, welche wir bei Tabes dorsalis beobachten, verschieden; sie war sozusagen von „gröberer" Art und betraf mehr die Muskeln des Stammes als die der unteren Extremitäten. Beim Gehen wurde der Nacken steif gehalten, der Kopf war nach einer Seite gedreht und die Augen nach aufwärts gerichtet. Bei genauer Beobachtung konnte man ein Werfen, rhythmische Bewegungen des Kopfes statuiren. Gelegentlich war Nystagmus vorhanden.

Sein Gedächtniss war mangelhaft; er war sehr aufgeregt und leicht reizbar. Er klagte jetzt und auch früher über Doppeltsehen; aber es liess sich keine Abnormität an den Muskeln des Augapfels nachweisen.

Die Sprache hatte in den letzten 6 Monaten eine deutliche Veränderung erfahren; zur Zeit seiner Aufnahme stiess er mit der Zunge an und dehnte die Worte. Schmerz im Rücken war zu dieser Zeit ein hervorragendes Symptom; er wurde in die untere Dorsalgegend localisirt und bei Percussion an derselben Stelle klagte der Kranke über Schmerzhaftigkeit.

---

[1]) Untersuchungen über die Gewebsveränderungen bei der multiplen Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Leipzig 1871, Taf. 11, Fig. 14.

Eine weitere bemerkenswerthe Erscheinung liess sich (zu dieser Zeit) nicht constatiren. Am 3. December 1874 wurde er in unverändertem Zustande entlassen.

Von der Zeit seiner Entlassung bis zu seinem im Jänner 1881 erfolgten Tode hatte ich häufig Gelegenheit, mit meinem Freunde Dr. Crease in South-Shields ihn zu besuchen. Die Krankheit schritt immer weiter vor. Die Erscheinungen wurden ausserordentlich charakteristisch und bestätigten jede einzeln die classische Beschreibung, die Charcot von der Krankheit gegeben. Gleichwohl bin ich wegen Raummangels nicht in der Lage, sie detaillirt zu schildern.

§. 34. Intramedulläre Hämorrhagien.

Diese Erkrankung ist selten. Ihre häufigsten Ursachen scheinen Erkrankungen der Gefässwände und gesteigerter Blutdruck zu sein. Manchmal tritt sie bei Myelitis auf, manchmal tritt Blut aus neugebildeten Gefässen in der Substanz einer weichen (gliomatösen) Geschwulst aus.

§. 35. Intramedulläre Tumoren.

Tumoren, die sich innerhalb des Rückenmarkes selbst entwickeln, sind sehr selten. Die Formen, welche beobachtet werden, sind Gliome, Sarkome, tuberculöse und syphilitische Geschwülste. Intramedulläre Tumoren sind in der Regel klein. Wenn der Tumor wächst, comprimirt er das Rückenmark und ruft gewöhnlich eine mehr oder weniger intensive Myelitis in der Nachbarschaft hervor. Hämorrhagien können, wie ich eben erwähnte, durch Berstung von Blutgefässen des Tumors zu Stande kommen.

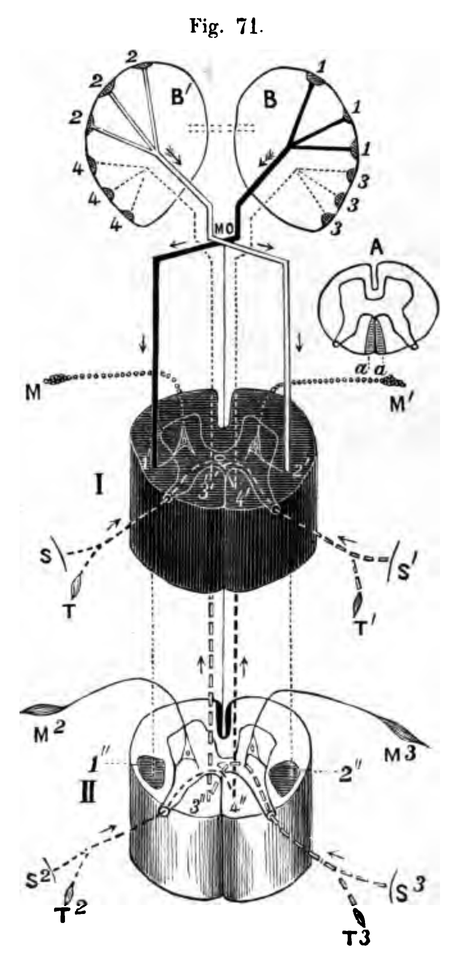
§. 36. Die von einer diffusen Läsion bedingten Erscheinungen.

Die Wirkungen (Symptome) einer diffusen Läsion wechseln mit der Ausbreitung der Erkrankung in dem Querschnitte und in gewisser Beziehung auch mit der Art des Processes. Myelitis ruft eher Zerstörung als Reizung der erkrankten Partien hervor. Der Entzündungsprocess befällt: a) den ganzen Querschnitt des Segmentes oder kann b) die eine Seitenhälfte zerstören; c) in anderen Fällen befällt er Partien — aber nicht nothwendiger Weise symmetrische — beider Hälften; d) in noch anderen betrifft er nur einen Theil einer Seitenhälfte. Ich will nun die bei diesen verschiedenen Formen auftretenden Erscheinungen schildern.

§. 37. Vollständige quere Läsionen.

Die Symptome, welche eine acute Zerstörung des ganzen Querschnittes unseres Segmentes hervorruft, sind in Fig. 71 schematisch dargestellt. Sie sind die folgenden:

Fig. 71.



Schematische Darstellung der Wirkungen einer acuten totalen queren Läsion des Rückenmarkes.

I. Das Segment, welches durch die Läsion zerstört wurde. II. Ein Rückenmarkssegment unter der Läsionsstelle. B die rechte und B' die linke Hirnhemisphäre. 1, 1, 1. Motorische Centren in der rechten Hirnhemisphäre, von welchen die motorischen Bahnen zu den Muskeln M und M² auf der linken Körperseite ausgehen. — Um die Sache zu verein-

fachen, wurde die directe Pyramidenbahn weggelassen. — 2, 2, 2. Motorische Centren in der linken Hirnhemisphäre, von welcher die motorischen Bahnen zu den Muskeln M^2 und M^3 auf der rechten Körperhälfte ausgehen. 3, 3, 3. Sensorische Centren in der rechten Hirnhemisphäre, zu welchen die sensorische Bahn von S, T und S^2, T^2, den sensorischen Gebieten auf der linken Körperseite, hinziehen. 4, 4, 4. Sensorische Centren in der linken Hirnhemisphäre, zu welchen die sensorische Bahn von S^1, T^1 und S^3, T^3, den sensorischen Gebieten der rechten Körperseite, hinzieht.

Motorische Impulse, die nach abwärts ziehen, sind in 1 und 2 am Sitze der Läsion gehemmt. Die Muskeln M und M^1, die von dem erkrankten Segmente versorgt werden, befinden sich im Zustande acuter Atrophie. Die Muskeln M^2 und M^3, die von dem Segmente II versorgt werden, behalten ihr normales Volum. Refleximpulse können das erkrankte Segment nicht passiren. Die Refleximpulse, welche durch das Segment II ziehen, sind erhöht; denn der Reflexbogen ist intact und die Seitenstränge über dem Segment sind degenerirt. Die von allen unterhalb der Läsionen gelegenen Theilen herstammenden sensorischen Eindrücke sind in dem erkrankten Segmente gehemmt. Die secundäre absteigende Degeneration der gekreuzten und directen Pyramidenbahn unterhalb der Läsion ist durch die schraffirten Linien angedeutet und in Segment II gezeichnet. Die secundäre aufsteigende Degeneration oberhalb der Läsion ist durch die punktirten Fortsetzungen der sensorischen Bahn angedeutet und in a, a in Fig. A gezeichnet.

Note zu Fig. 71 und 73.

In diesen Figuren ist eine total sensorische Kreuzung im Rückenmark dargestellt Mit Rücksicht hierauf vergl. p. 22.

1. Lähmung seines Muskelgebietes und aller unterhalb liegenden.

2. Rapide Atrophie, Entartungsreaction und Fehlen aller Reflexbewegungen in dem Muskelgebiete des erkrankten Segmentes.

3. Der Ernährungszustand und die elektrische Reaction der unterhalb der Läsion gelegenen Segmente sind normal. Die Reflexe, welche durch die tieferen Segmente hindurchziehen, sind erhöht; mit dem Eintritte der secundären absteigenden Degeneration werden die gelähmten, von den tieferen Segmenten versorgten Muskeln starr und rigid.

4. Das Muskelgefühl an den gelähmten Muskeln ist vermindert oder erloschen.

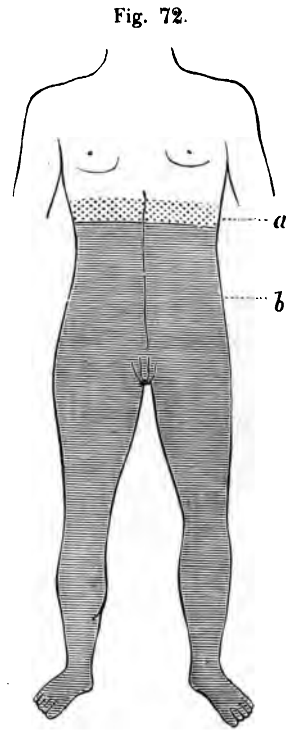
5. Vollständige Anästhesie im sensorischen Gebiete unseres Segmentes und aller darunter liegenden.

6. Eine schmale hyperästhetische Zone an der oberen Grenze der Läsion. Dieselbe wird, wie man annimmt, durch Reizung der Nervenfasern an der oberen Grenze der Läsion bedingt. Wenn die Läsion in der Dorsalgegend liegt, breitet sich die hyperästhetische Zone um den ganzen Rumpf in Form eines Gürtels aus. Der Kranke hat das Gefühl, als ob ein festes Band um seinen Körper gelegt wäre. Dieses Symptom wird als „Gürtelgefühl" bezeichnet.

Wenn die Läsion die Lenden- oder Halssegmente befällt, ist die hyperästhetische Zone nicht circulär, sondern mehr oder weniger der Länge nach ausgebreitet, entsprechend den einzelnen zufällig erkrankten Segmenten. Die Vertheilung der Hyperästhesie in solchen Fällen wird mit Rücksichtnahme auf die später zu erörternden sensorischen Functionen der einzelnen Segmente

leicht verständlich. In Fig. 72 sind die durch totale transversale Läsionen hervorgerufenen Hautsymptome dargestellt.

Fig. 72.



Schematische Darstellung der Hautsymptome bei einer totalen transversalen Läsion des Dorsalmarkes.

Die horizontal schraffirten Theile bezeichnen die Hautanästhesie unter der Läsion; die Punctirung die hyperästhetische Zone an der oberen Grenze der Läsion.

7. Unterhalb der Läsionsstelle ist vasomotorische Lähmung. Secundäre absteigende Degeneration der Pyramidenbahnen (gekreuzte und directe) unterhalb der Läsion und secundäre aufsteigende Degeneration der inneren Keilstränge (resp. der Kleinhirnseitenstrangbahnen, vergl. pag. 38) oberhalb der Läsion entwickeln sich allmälig.

8. Manchmal treten trophische Störungen in der Haut des sensorischen Gebietes des Segmentes auf.

9. Die Functionen der Blase und des Rectums sind oft schwer gestört. Der Grad der Blasen- und Mastdarmstörung hängt

von den im gegebenen Falle erkrankten Segmenten ab. Wenn der untere Abschnitt des Rückenmarkes, in welchem die Reflexcentren für die Blase und den Darm liegen, zerstört ist, kommt es zur Paralyse der Sphincteren, ammoniakalischem Harne, Cystitis etc. Die Blasenstörungen werden später noch eingehend erörtert werden.

Wenn die Läsion oberhalb der Lendengegend sitzt, insbesondere, wenn die oberen Dorsal- oder Cervicalsegmente erkrankt sind, kann Priapismus auftreten. Dieser Zustand hängt wahrscheinlich von einer Reizung der vom Gehirne zu dem Sexualreflexcentrum ziehenden „excitomotorischen" Fasern ab.

Läsionen im oberen Halsmarke sind manchmal mit Temperatursteigerung verbunden.

Die Symptome einer chronischen transversalen Läsion werden bei der Besprechung der Wirkung einer langsamen Compression des Rückenmarkes erörtert werden.

§. 38. Unilaterale Läsionen.

Die wichtigsten Symptome, welche durch eine acute Zerstörung einer Segmenthälfte hervorgerufen werden, sind in Fig. 73 schematisch dargestellt. Sie sind die folgenden:

1. Lähmung des Muskelgebietes, welches von der vom erkrankten Segmente entspringenden vorderen Wurzel versorgt wird und von allen darunter gelegenen Muskelgebieten auf derselben Körperseite.

2. Die gelähmten Muskeln, welche von der erkrankten Segmenthälfte versorgt werden, bleiben schlaff; sie verfallen einer rapiden Atrophie und zeigen Entartungsreaction.

3. Die gelähmten Muskeln, welche von den unterhalb der Läsion gelegenen Segmenthälften versorgt werden, atrophiren nicht. Mit dem Auftreten der secundären Degeneration werden sie starr und rigid.

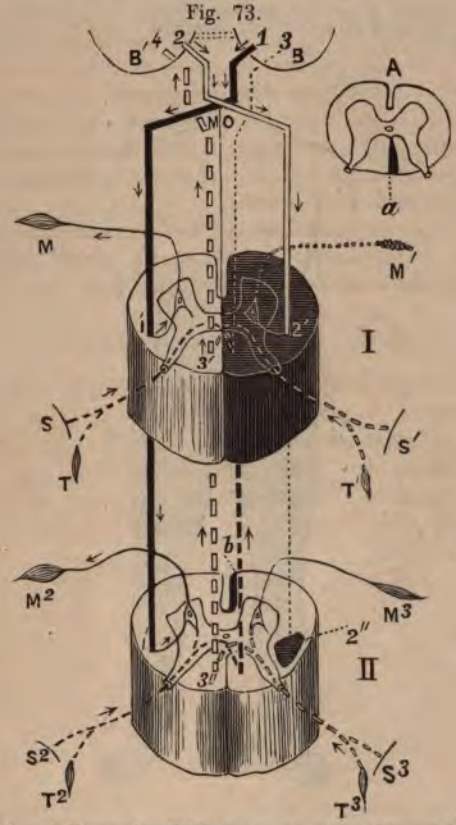
4. Der Theorie nach sollten wir die Reflexe, welche durch die erkrankte Segmenthälfte ziehen, erloschen und die Reflexe, welche durch alle unterhalb liegenden Segmenthälften auf derselben Seite ziehen, gesteigert finden. Aber das genaue Verhalten der Reflexe bei unilateralen Läsionen ist noch nicht genügend untersucht worden, dass man darüber positive Angaben machen könnte.

5. Der Muskelsinn in den gelähmten Muskeln ist herabgesetzt oder erloschen.

6. Unterhalb der Läsion ist vasomotorische Lähmung auf derselben Seite.

7. Anästhesie im sensiblen Gebiete unseres Segmentes. Die Anästhesie ist bilateral, denn die sensorischen Fasern, welche durch die hintere Wurzel der erkrankten Seite eintreten, sind vor ihrer Kreuzung durchtrennt und die sensorischen Fasern,

Fig. 73.

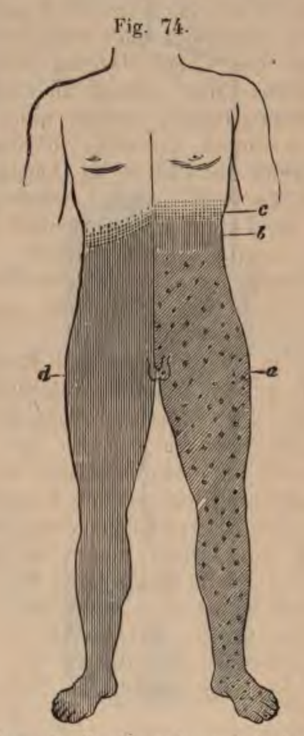


Schematische Darstellung der Wirkungen einer acuten unilateralen queren Läsion des Rückenmarkes.

I. Ein Rückenmarkssegment, dessen rechte Hälfte durch eine Läsion zerstört ist. II. Ein Rückenmarkssegment unterhalb der Läsion. 1. Motorische Bahn von der rechten Hirnhemisphäre B stammend, für die Muskeln M und M^2 auf der linken Körperseite (der Einfachheit wegen wurde die directe Pyramidenbahn weggelassen). 2. Motorische Bahn von der linken Hirnhemisphäre B^1 stammend, für die Muskeln M^1 und M^3 auf der rechten Körperseite. 3. Sensorische Bahn zur rechten Hirnhemisphäre von S^2, T^2 und S, T, den sensorischen Gebieten der linken Körperseite ziehend. 4. Sensorische Bahn zur linken Hemisphäre von den sensorischen Gebieten der rechten Körperseite S^1, T^1 und S^3, T^3, ausgehend. Die von der linken Hirnhemisphäre längs 2 herabgehenden motorischen Impulse sind an der Läsionsstelle gehemmt. Demnach ist Lähmung der Muskelgebiete M^1, M vorhanden. Die motorische Bahn unterhalb 2' ist degenerirt. Das Muskelgebiet M^{13} ist acut atrophirt. Die von S^1, T^1 zu M^1 gelangenden Reflexmpulse sind erloschen. Die gelähmten

Muskeln M^3 unterhalb der Läsion sind nicht atrophirt. Die von S^3, T^3 zu M^3 gelangenden Reflexe sind gesteigert: denn der durch Segment II ziehende Reflexbogen ist intact und der Seitenstrang über dem Segmente II ist degenerirt. — Die Degeneration der motorischen Bahn unterhalb 2′ ist durch die punktirte Linie angedeutet und im Segmente II zu sehen. Die von den sensorischen Gebieten unterhalb der Läsion und auf der entgegengesetzten Körperseite S^2, T^2 stammenden sensorischen Eindrücke sind an der Läsionsstelle gehemmt. Die von den sensorischen Gebieten beider Seiten des erkrankten Segmentes S, T und S^1, T^1 stammenden sensorischen Eindrücke sind gleichfalls durch die Läsion gehemmt. Die zur rechten Hemisphäre gehende sensorische Hauptbahn ist oberhalb der Läsion, wie dies in Fig. A dargestellt ist, degenerirt. Die Pfeile zeigen die Richtung der Nervenleitung an.

Fig. 74.



Schematische Darstellung der Hautsymptome bei einer einseitigen Läsion des Dorsalmarkes auf der linken Körperseite. (Nach Erb.)

Die diagonale Schattirung zeigt die motorische und vasomotorische Lähmung an; die verticale Schattirung die Hautanästhesie, die Punctirung die Hauthyperästhesie. c. Hyperästhetische Zone auf der rechten Körperseite an der oberen Grenze der Läsion. b. Anästhetische Zone auf der linken Körperseite entsprechend der verticalen Ausbreitung der Läsion. a. Hyperästhesie unterhalb der Läsionsstelle. d. Anästhesie unterhalb der Läsionsstelle auf der entgegengesetzten (rechten) Körperseite.

welche in das Segment durch die hintere Wurzel der entgegengesetzten Seite eintreten, sind nach ihrer Kreuzung durchtrennt. Wenn die Läsion im Dorsalmark liegt, ist die anästhetische Zone circulär (s. Fig. 74); wenn die Cervical- oder Lenden-

segmente erkrankt sind, so ist sie aus Gründen, die früher bei der Besprechung der totalen transversalen Läsionen erwähnt wurden, mehr oder weniger longitudinal.

8. Anästhesie der sensorischen Gebiete aller tiefer gelegenen Segmenthälften auf der entgegengesetzten Körperseite.

9. Hyperästhesie der sensorischen Gebiete aller tiefer gelegenen Segmente auf derselben Körperseite. Die Ursache dieser Hyperästhesie ist nicht mit Sicherheit bekannt.

10. Gewöhnlich beschreibt man auch eine schmale hyperästhetische Zone an der oberen Grenze der Läsionsstelle auf derselben Körperhälfte. Man nimmt an, dass dieselbe durch Reizung der sensorischen Fasern, welche nahe der oberen Grenze der Läsion ins Rückenmark eintreten, zu Stande kommt. Diese Zone ist circulär, wenn die Läsion im Dorsalmarke liegt, vergl. Fig. 74; wenn die Cervical- oder Lendenregion von der Erkrankung betroffen ist, ist sie aus den früher erörterten Gründen mehr oder weniger longitudinal ausgedehnt.

Die Art und Vertheilung der sensiblen Störungen bei einer halbseitigen Läsion ist in Fig. 74, welche nach Erb copirt ist, gut dargestellt.

11. Störungen in den Blasen- und Rectalreflexen können erfolgen. Manchmal wurden trophische Störungen in der Haut des sensorischen Gebietes der erkrankten Segmentshälfte beobachtet. Secundäre absteigende Degeneration in den Pyramidenbahnen (gekreuzte und directe) auf derselben Seite unterhalb der Läsion und secundäre aufsteigende Degeneration der inneren Keilstränge [1]) auf derselben Seite oberhalb der Läsion werden natürlich eintreten.

Es degeneriren zwar auch die in das erkrankte Segment eintretenden hinteren Wurzelfasern und ihre Fortsetzung nach aufwärts im inneren Keilstrang, aber die durch eine einzige hintere Wurzel eintretenden Fasern bilden einen so kleinen Antheil der ganzen sensorischen Bahn, dass diese aufsteigende Degeneration auf der entgegengesetzten Seite der Läsion nicht nachweisbar ist.

§. 39. Partielle (nicht systematische) Erkrankungen einer oder beider Segmenthälften.

In Fällen von partiellen Zerstörungen variiren die Symptome je nach den Theilen des Querschnittes, welche zufällig befallen sind. Nachdem wir eben die Effecte der Läsionen der verschiedenen Stränge eingehend erörtert, ist es nicht nöthig, bei dieser

---

[1]) Unter den früher erwähnten Bedingungen auch der directen Kleinhirnseitenstrangbahn. Ue.

Besprechung alle möglichen Wirkungen solcher diffuser Läsionen anzugeben. Gleichwohl muss ich hervorheben, dass eine wohl ausgeprägte Form von Myelitis vorkommt, bei welcher der Entzündungsprocess die centrale graue Substanz befällt, und die doch nicht mit der entsprechenden Systemerkrankung (acute Entzündung des Vorderhornes der grauen Substanz) verwechselt werden darf. Bei der acuten centralen Myelitis sind in der That die Vorderhörner zumeist ergriffen — und dies ist namentlich der Fall, wenn die Läsion die Lendenanschwellung befällt — aber gleichzeitig sind auch die centrale graue Substanz und die Hinterhörner erkrankt. Demnach müssen deutliche sensible Störungen auftreten. Die Blase und das Rectum sind in der Regel schwer betroffen, denn die Läsion befällt gewöhnlich diejenigen Segmente, durch welche die Blasen- und die Rectalreflexe hindurchziehen. Oft sind auch trophische Störungen in den von den hinteren Wurzelfasern der erkrankten Segmente versorgten Hautpartien nachweisbar.

§. 40. Extramedulläre Läsionen.

Ich habe nun vollständig die Erscheinungen erörtert, welche durch Erkrankungen verschiedener Abschnitte unseres Segmentes hervorgerufen werden. Bisher haben wir nur die Fälle berücksichtigt, wo der Krankheitsprocess im Rückenmarke selbst seinen Ursprung nahm. Nun müssen wir die zweite grosse Gruppe von Fällen betrachten, nämlich diejenigen, wo die Erkrankung ausserhalb des Rückenmarkes beginnt, und wo die Veränderungen des Rückenmarkes einen secundären und so zu sagen accidentellen Vorgang darstellen.

Die wichtigsten hieher gehörigen Erkrankungen sind: a) Die Spinalmeningitis, b) die Pott'sche Wirbelerkrankung, c) Tumoren im Rückenmarkskanale, die von den Knochen, den Häuten oder Nervenwurzeln ausgehen, d) traumatische Läsionen, wie Fracturen oder Dislocationen der Wirbel, Rückenmarkswunden und e) Hämorrhagien in den Rückenmarkskanal.

Das klinische Bild dieser Erkrankungen ist im Allgemeinen ein complicirtes, denn es ist zum Theile aus Symptomen, welche durch die primäre Erkrankung (die Krankheiten der Wirbel, der Häute etc.) bedingt werden, zum anderen Theile aus Erscheinungen zusammengesetzt, welche durch die Störung der Rückenmarksfunctionen hervorgerufen werden. Nur wenn man diese doppelte Symptomenreihe berücksichtigt, ist es bei genauer Kenntniss der Art, in welcher diese Erkrankungen das Nervengewebe verändern, möglich, ein volles Verständniss für diese Fälle zu erlangen.

§. 41. Die spinalen Symptome,

welche bei extramedullären Erkrankungen eintreten, hängen ab: 1. Von dem Drucke auf das Rückenmark; 2. von dem Drucke auf die spinalen Nervenwurzeln; 3. von der Ausbreitung des primären Krankheitsprocesses (der Entzündung z. B. in einem Falle von Meningitis) auf das Rückenmark, beziehungsweise die Nervenwurzeln [1]).

Die durch die Entzündung der verschiedenen Rückenmarksabschnitte bedingten Erscheinungen wurden bereits so ausführlich geschildert, dass ich nichts hinzufügen kann als dass der Entzündungsprocess entweder acut oder chronisch sein kann, dass er in manchen Fällen den ganzen Querschnitt des Rückenmarkes ergreift, während in anderen nur eine periphere Zone vorzugsweise befallen wird. Ich muss nun insbesondere auf den Einfluss der Compression auf das Rückenmark, die Wurzeln und Häute ihre Aufmerksamkeit lenken.

Im Allgemeinen variirt der Einfluss des Druckes auf das Nervengewebe mit der Function der ergriffenen Partie, der Intensität des Druckes und der Raschheit, mit welcher er erfolgt. Ein plötzlicher Druck ruft in der Regel acute Zerstörung oder acute Entzündung mit dem Ausgang in Zerstörung des Gewebes hervor. Langsame Compression ruft eine allmälige Aufhebung der Function, chronische Entzündung oder Atrophie der comprimirten Theile hervor.

§. 42. Rapide Compression des Rückenmarkes.

Dieser Zustand wird gewöhnlich durch Fracturen oder Dislocationen der Wirbel hervorgerufen. Die Wirkungen einer rapiden Compression unseres Segmentes durch einen dislocirten Wirbel bestehen in einer plötzlichen Unterbrechung seiner Function als Leitungsorgan und spinales Centrum. Rasch folgt eine acute Entzündung mit dem Ausgange in Zerstörung des Gewebes. Die Symptome sind demnach die einer acuten transversalen Myelitis. In der Regel tritt der lethale Ausgang ein (s. p. 61). Ausserdem wird die Compression wahrscheinlich in gleicher Weise die vom Segmente abgehenden Nervenwurzeln und die anliegenden Abschnitte der Rückenmarkshäute verändern. Aus

---

[1]) Die durch die Reizung der sensorischen Nervenverzweigungen in dem Periost und den Häuten hervorgerufenen Schmerzen sind natürlich auch Nervenerscheinungen, aber gewöhnlich die directe Folge des primären Krankheitsprocesses (Knochenerkrankung, Meningitis etc.) und darum wurden sie nicht in die nervösen Symptome einbezogen, welche durch die Ausbreitung des Krankheitsprocesses oder durch Druck bedingt werden.

diesen Zuständen können andere Krankheitssymptome entspringen, auf welche ich sofort zu sprechen komme.

§. 43. Langsame Compression des Rückenmarkes.

Dieser Zustand wird in der Praxis häufig beobachtet. Er kann in Folge von Druck erkrankter Knochen, Entzündungsprodukten oder Verdickung der Rückenmarkshäute wie bei der Pott'schen Wirbelerkrankung und bei den verschiedenen Formen von Meningitis auftreten, oder durch den Druck eines krebsigen oder anderen Tumors bedingt sein.

Langsame Compression unseres Segmentes bewirkt eine allmälige Unterbrechung seiner Functionen als Leitungsorgan und spinales Centrum. Zuerst ist die motorische Leitung gestört; später wird auch die sensorische ergriffen; chronische Entzündung und langsame Zerstörung des Segmentes tritt hinzu; secundäre auf- und absteigende Degeneration folgen.

§. 44. Die Symptome, welche durch die langsame Compression des Rückenmarkes selbst hervorgerufen werden, sind demnach folgende:

1. Motorische Schwäche im Muskelgebiete des erkrankten Segmentes und in allen darunter liegenden. Mit der Steigerung der Compression nimmt die Muskelschwäche zu, und zuletzt tritt vollständige Lähmung auf. Aus Erfahrung wissen wir, dass die motorische Schwäche in den Muskelgebieten des comprimirten Segmentes und der unmittelbar darunter gelegenen grösser ist als in den Muskelgebieten der von dem Sitze der Läsion mehr entfernten Segmente. Wenn z. B. wie in Fällen von Pachymeningitis cervicalis hypertrophica (s. Fig. 75) die Halsanschwellung comprimirt wird, ist die Kraftabnahme in den oberen Extremitäten stärker ausgeprägt als in den unteren. Der Grund hiefür wird darin gesucht, dass man annimmt, dass die motorischen Fasern nahe ihrem Austritte aus dem Rückenmarke mehr oberflächlich liegen und deshalb intensiver unter dem Druck leiden als die entfernten Segmenten zugehörigen Fasern.

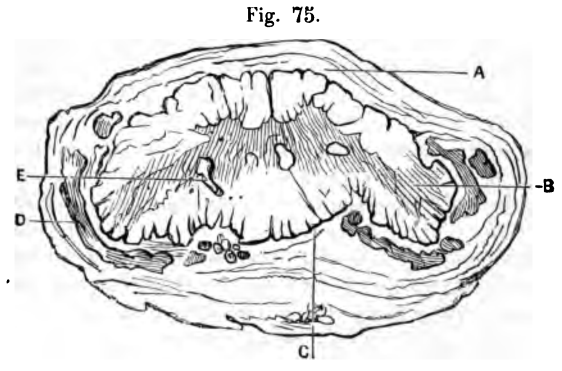
Die Ernährung der geschwächten oder gelähmten Muskeln ist nicht sehr verändert [1]); die Entartungsreaction fehlt; Steigerung der Reflexe unterhalb der Compressionsstelle tritt auf; die Beine sind oft rigid, bald entwickelt sich der Zustand der spastischen Spinalparalyse.

---

[1]) Die von den rasch comprimirten vorderen Wurzeln versorgten Muskeln verfallen einer rapiden Atrophie und zeigen Entartungsreaction.

2. Anästhesie des sensorischen Gebietes des comprimirten Segmentes und aller darunter liegenden. Wie ich früher erwähnt habe, entwickelt sich dieselbe später als die Lähmung.

Fig. 75.



Querschnitt durch die Halsanschwellung in einem Falle von Pachymeningitis cervicalis hypertrophica. (Nach Joffroy.)

A. Hypertrophirte Dura mater. B. Die durch die chronische Myelitis gesetzte Veränderung. C. Mit der Dura mater verwachsene Pia mater. D. Nervenwurzeln, welche die verdickten Meningen durchsetzen. E. Querschnitt durch zwei neugebildete Höhlen in der grauen Substanz.

3. Wird das Segment intensiver comprimirt, so werden seine Gewebsbestandtheile verändert und es entwickelt sich eine chronische Entzündung. Sein Muskelgebiet atrophirt, seine Reflexe erlöschen allmälig.

Secundäre auf- und absteigende Degeneration folgen nach.

Ausser den durch die Compression des Rückenmarkes bedingten Symptomen sind immer noch andere vorhanden, welche auf den Druck auf die Nervenwurzeln und die Miterkrankung der Rückenmarkshäute zu beziehen sind. Diese Erscheinungen haben einen grossen diagnostischen Werth und es ist wichtig, hervorzuheben, dass sie gewöhnlich schon entwickelt sind, bevor die von der Compression des Rückenmarkes selbst abhängigen Symptome in den Vordergrund treten.

Die in Folge der Compression der Nervenwurzeln auftretenden Erscheinungen sind folgende:

§. 45. Druck auf die hinteren Nervenwurzeln unseres Segmentes unterbricht die Leitung der peripheren Erregungen, die von der Körperregion stammen, welcher diese Fasern zugetheilt sind, und ruft demnach Anästhesie im sensorischen Gebiete des Segmentes und Verlust seiner Reflexthätigkeit hervor.

Wenn die Compression unvollständig erfolgt und Reizung der comprimirten Fasern hervorruft, Bedingungen, welche gewöhnlich in den ersten Stadien des Processes zutreffen, beobachtet man Hyperästhesie oder eine Combination von Hyperästhesie mit partieller Anästhesie.

Ein intensiver Druck kann nicht blos eine Leitungsunterbrechung in den hinteren Wurzeln hervorrufen, sondern auch eine Reizung der sie zusammensetzenden Fasern bewirken. Nun ruft die Reizung eines sensorischen Nerven eine Erregung der sensorischen Gehirncentren, zu welchen sie hinziehen, hervor und die so hervorgerufene Empfindung wird von uns, in Uebereinstimmung mit dem Gesetze der excentrischen Projection, auf diejenige periphere Partie bezogen, zu welcher die Endigungen des gereizten Nerven hinziehen, mit anderen Worten zu der Körperpartie, von welcher sensorische Erregungen normaler Weise durch die erkrankten Nerven zugeleitet werden. Daher kommt es, dass eine Compression der hinteren Wurzeln unseres Segmentes nicht blos Anästhesie seines sensorischen Gebietes, sondern auch schmerzhafte Empfindung in der anästhetischen Partie hervorruft. Die Schmerzen sind in der Regel von schneidendem Charakter. Dieser Zustand von Anästhesie combinirt mit Schmerzen, der mit dem Namen der A n ä s t h e s i a d o l o r o s a bezeichnet wird, ist von g r o s s e r d i a g n o s t i s c h e r B e d e u t u n g, denn er beweist, dass die Läsion ausserhalb der g r a u e n S u b s t a n z des Rückenmarkes gelegen ist[1]). Anästhesia dolorosa kann auch bei Reizung der hinteren Wurzelfasern im äusseren Keilstrange entstehen und sie wird in der That bei Tabes dorsalis häufig beobachtet, oder sie hängt von Compression der hinteren Wurzeln oder der sensorischen Nervenstämme ab. Daher rührt ihre diagnostische Bedeutung in den jetzt in Rede stehenden Fällen.

Reizung der hinteren Wurzeln ruft auch Reflexcontractionen (Spasmen etc.) in dem Muskelgebiete des erkrankten Segmentes hervor. Dies ist wahrscheinlich, theilweise wenigstens, die Ur-

---

[1]) Es ist allerdings richtig, dass die Anästhesia dolorosa häufig bei Läsionen der Fasern der hinteren Wurzeln und ihrer Fortsetzungen im äusseren Keilstrange beobachtet werden; indess können solche Zustände auch bei Läsionen der sensorischen Bahnen jenseits der grauen Substanz, also in den inneren Keilsträngen eintreten, da ja durch die aufsteigende Degeneration, auch in solchen Fällen eine Reizung der sensorischen Rindencentren eintreten kann. Hiefür spricht die Thatsache, dass bei Caries der Dorsalwirbelsäule mit consecutiver totaler Compression des Rückenmarkes nicht selten in den anästhetischen unteren Extremitäten intensive Schmerzen beobachtet werden. Ue.

sache der Zuckungen, Krämpfe und Contracturen, welche bei Meningitis spinalis auftreten.

§. 46. Compression der vorderen Wurzeln

unseres Segmentes ruft eine Herabsetzung oder einen vollständigen Verlust der motorischen Kraft (Paralyse) hervor. Wenn die motorischen Fasern gereizt werden, treten Zittern, Krämpfe und Contracturen ein. Dies ist eine andere Ursache für das Auftreten der für die Meningitis spinalis so charakteristischen Muskelzuckungen und Contracturen. Wenn die Compression intensiv genug ist, um den trophischen Einfluss der multipolaren Ganglienzellen der Vorderhörner aufzuheben, kommt es zu deutlicher Atrophie der gelähmten Muskeln. Wenn die Compression rasch erfolgt, kann die Atrophie sich rapid entwickeln und dann wird Entartungsreaction beobachtet. Wenn die motorische Leitung vollkommen unterbrochen ist, erlöschen die Reflexe in dem Muskelgebiete des Segmentes; bei geringeren Compressionsgraden bleiben sie erhalten.

§. 47. Die von der Compression der Rückenmarkshäute abhängigen Erscheinungen.

Die Rückenmarkshäute, insbesondere die Dura und Pia, sind reichlich mit sensorischen Nerven versehen. Druck auf die Rückenmarkshäute ist dem entsprechend in den meisten Fällen mit Schmerzen verbunden, welche auf die Gegend der Wirbelsäule bezogen werden. Sind die comprimirten Häute entzündet, dann ist der Schmerz dem entsprechend grösser. Der Schmerz bei Meningitis steigert sich bei Bewegungen der Wirbelsäule.

CAPITEL III.

Methode der Krankenaufnahme. Zusammenfassung der bei Rückenmarks-Krankheiten auftretenden Erscheinungen. Die klinische Untersuchung eines Falles von Rückenmarks-Krankheit. Allgemeiner Plan für die Diagnose. Allgemeiner Plan für die Prognose. Allgemeiner Plan für die Behandlung.

Ich habe nun die wesentlichsten Thatsachen in der Pathologie des spinalen Segmentes geschildert und dabei die bei Läsionen seiner verschiedenen Abschnitte auftretenden Functionsstörungen hervorgehoben. Ich will nun die Methode der Krankenaufnahme und den Untersuchungsplan, welchen ich bei der klinischen Untersuchung von Rückenmarkserkrankungen gewöhnlich befolge, skizziren. Es wird sich mir dabei die erwünschte Gelegenheit bieten, die bei dieser Art von Fällen auftretenden Erscheinungen zusammenzufassen.

§. 48. Zunächst sei es mir aber erlaubt, auf die grosse Wichtigkeit einer systematischen Methode bei der klinischen Untersuchung hinzuweisen.

Ein methodischer Untersuchungsplan der Krankenaufnahme erleichtert die Untersuchung eines jeden Organs ausserordentlich, ist aber insbesondere in den Fällen von Erkrankungen des Rückenmarks, dessen Functionen so zahlreich und complicirt sind, von Wichtigkeit. In der That sind die Schwierigkeiten, welche die Studenten bei der Untersuchung der Krankheiten des Rückenmarkes am Krankenbette finden, grösstentheils davon abhängig, dass sie die Untersuchung des Falles ohne einen genau überlegten und bestimmten Untersuchungsplan beginnen.

Verschiedene Methoden der Krankenuntersuchung stehen in Gebrauch und alle haben ihre Vortheile. Ich glaube durchaus nicht, dass der folgende Plan besser als die übrigen ist, aber ich kann wenigstens behaupten, dass er einfach und systematisch ist, und dass er sich mir in der Praxis bewährt hat[1]).

---

[1]) Ein methodischer Plan für die Krankenaufnahme ist in der That für wissenschaftliche Zwecke wichtig und es wäre sehr vortheilhaft, wenn die Aerzte sich über ein einheitliches System verständigen würden.

§. 49. Methode der Krankenaufnahme.

A. Präliminarien.

Name, Alter, Geschlecht, verheirathet oder ledig, Beschäftigung, volle Postadresse, Datum der Aufnahme ins Krankenhaus.

B. Klagen. (Die Symptome, welche den Kranken zwingen, den Arzt zu Rathe zu ziehen.)

C. Krankengeschichte.

1. Des gegenwärtigen Leidens. Die genaue Zeit seines Beginnes. Die genaue Art des Anfanges. Die supponirte Ursache der Erkrankung. Der genaue Charakter der Symptome, die Aufeinanderfolge derselben und die bis zur Beobachtungszeit eingeleitete Behandlung (in acuten Erkrankungen ist die Temperatur zu berücksichtigen).

2. Die Krankengeschichte vor dem Beginne des gegenwärtigen Leidens. Insbesondere die Geschichte einer Erkrankung oder Verletzung, welche möglicher Weise eine Rückenmarkskrankheit hervorrufen könnte. Die Gewohnheiten, Lebensweise und allgemeinen Verhältnisse des Kranken.

3. Die Geschichte der Familie. Speciell ist das Vorkommen von Nervenkrankheiten bei nahen Verwandten zu berücksichtigen.

D. Der Status praesens. (Das Datum, an welchem die Untersuchung ausgeführt wurde, ist anzugeben.)

1. Die Physiognomie des Falles. Die Beschreibung einzelner besonders hervorstechender abnormer Erscheinungen. Der Gesichtsausdruck. Die Haltung. Der Gang. Der allgemeine Ernährungszustand etc.

2. Die klinische Untersuchung des Rückenmarkes. Motorische Functionen: Der Zustand der von den verschiedenen spinalen Nerven versorgten Muskeln (Muskelgebiete der verschiedenen Segmente) mit Rücksicht auf:

1. Die willkürliche motorische Kraft.
2. Ernährungszustand.
3. Erregbarkeit (Faradisch, galvanisch und mechanisch).
4. Tonus.
5. Reflexbewegungen (Haut-, tiefe und Organreflexe).
6. Coordination und Muskelsensibilität.

Sensorische Functionen: Der Zustand der sensorischen Gebiete der verschiedenen Segmente mit Rücksicht auf:

1. Subjective Empfindungen (Schmerz, Taubheit, Prickeln, Formication, Hitze, Kälte etc.). Deren genauen Charakter und Ausbreitung.

2. Objective Empfindungen (Tastsinn, Schmerzgefühl und Temperatursinn müssen getrennt untersucht werden).

Die vasomotorischen und trophischen Verhältnisse der Haut und Gelenke.

Das Verhalten der Wirbelsäule; ihre Beschaffenheit, die Gegenwart oder das Fehlen von Unregelmässigkeiten oder Verkrümmungen. Die Gegenwart oder das Fehlen von Schmerz bei Percussion oder Bewegung der Wirbel (Prüfung mit dem heissen Schwamme).

3. Die Beschaffenheit der übrigen Theile des Centralnervensystems.

4. Die Beschaffenheit des Ernährungs-, Circulations-, Respirations-, Uro-Genitalarapparates und des Hautsystems.

E. Die Diagnose.

F. Die Prognose.

G. Die Behandlung: Hygienische, diätetische, medicamentöse (allgemeine und locale).

H. Der Verlauf des Falles. Der Verlauf des Falles während der Spitalsbehandlung des Kranken. Die Art des Ausganges. Das Datum des Ausganges. In tödtlichen Fällen ist das Resultat der Autopsie und die mikroskopisch nachgewiesenen Rückenmarks-Veränderungen zu erwähnen.

Zusammenstellung der wesentlichsten Symptome.

Präliminarien.

§. 50. Alter. Die Rückenmarkskrankheiten können in jeder Lebensperiode auftreten; indess gibt es einzelne, die häufiger in der einen als in der anderen sich entwickeln.

Kindheit: Die acute Entzündung des Vorderhornes (Poliomyelitis anterior acuta) kommt bei Kindern sehr häufig vor (die Periode des häufigsten Auftretens fällt zwischen das 1. und 4. Lebensjahr) und ist überhaupt auf das frühere Lebensalter beschränkt. Die Paralysis pseudo-hypertrophica entwickelt sich in der Mehrzahl der Fälle in den allerersten Lebensjahren.

Entzündliche Erkrankungen der Rückenmarkshäute, insbesondere die tuberculöse Form kommen häufig vor. Von den selteneren Rückenmarksaffectionen ist gewöhnlich die Reflexlähmung bei jugendlichen Individuen zu beobachten. Eine eigenthümliche Form von spastischer Paralyse, von der ich einige Fälle beobachtet habe, tritt bei kleinen Kindern ein und scheint congenitalen Ursprungs zu sein. Eine sehr seltene congenitale Form von Tabes dorsalis wurde von Friedreich

beschrieben. Manchmal wurde disseminirte Sklerose beobachtet.

Jugend und frühes Mannesalter:

Organische Erkrankungen des Rückenmarkes selbst sind während der Jugend seltener als während der früheren und späteren Lebensperioden.

Die Compression des Rückenmarkes, das Resultat der Pott'schen Wirbelerkrankung, ist in dieser Lebensperiode sehr häufig. Bei weiblichen Individuen treten hysterische Lähmung und Spinalirritation ein. Die functionellen Störungen, welche mit dem Ausdrucke „spinale Nervenschwäche“ zusammengefasst werden, treten bei jungen Männern auf. Meningitis und Myelitis sind relativ häufig. Die cerebrospinale Sklerose beginnt gewöhnlich zwischen dem 20. und 30. Lebensjahre.

Erwachsenes Alter: Dies ist vorzugsweise das Alter, in welchem die chronischen organischen Rückenmarkserkrankungen auftreten. Die Tabes dorsalis tritt am häufigsten zwischen dem 35. und 45. Lebensjahre auf. Die progressive Muskelatrophie ist zu dieser Zeit relativ häufig. Myelitis ist gleichfalls häufig, Meningitis nicht selten. Von den selteneren Krankheiten tritt die primäre Lateralsklerose zwischen dem 30. und 50., die amyotrophische Lateralsklerose zwischen dem 30. und 45., die seltene acute aufsteigende Paralyse (Landry'sche Lähmung) zwischen dem 20. und 40., die Poliomyelitis anterior chronica zwischen dem 20. und 50. Lebensjahre auf.

§. 51. Das Geschlecht.

Im Allgemeinen kann man sagen, dass Männer häufiger als Frauen an Rückenmarkskrankheiten leiden. Die grössere Geneigtheit des männlichen Geschlechtes hängt theilweise davon ab, dass dasselbe allen Arten von äusseren Schädlichkeiten, wie Verletzungen, Erkältungen, Syphilis etc. mehr ausgesetzt ist. Die Paralysis pseudohypertrophica ist bei Knaben häufiger als bei Mädchen. Die Tabes dorsalis und die progressive Muskelatrophie treten bei Männern viel häufiger auf als bei Frauen. Hysterische Paraplegien und Spinalirritation sind gemeinhin nur bei Frauen zu beobachten. Die functionellen Störungen, welche mit dem Namen der „spinalen Neurasthenie“ zusammengefasst werden, und die Reflexparaplegie sind bei Männern sehr häufig. Die congenitale Form der Tabes dorsalis scheint bei Mädchen wenigstens ebenso häufig wie bei Knaben vorzukommen.

§. 52. Die Beschäftigung.

Die Beschäftigung des Kranken ist für die Entstehung von Rückenmarkskrankheiten von keiner grossen Bedeutung. Indess gibt es eine oder zwei Ausnahmen von dieser allgemeinen Regel. Taucher und andere, welche unter grossem atmosphärischen Drucke arbeiten, werden früh von Paraplegie befallen. Gewisse Formen der progressiven Muskelatrophie scheinen bei Leuten, welche gewisse Beschäftigungen treiben, aufzutreten und durch die übermässige Anstrengung und Erschöpfung einzelner Muskeln hervorgerufen zu werden. Bleivergiftung scheint gleichfalls eine Form von allgemeiner Muskelatrophie hervorzurufen. Die gewöhnliche Form der Bleilähmung (Klauenhand), welche bei Bleiarbeitern auftritt, ist bekannt. Leute, welche äusseren Schädlichkeiten ausgesetzt sind, erkranken leichter an Meningitis und Myelitis als andere. Die Pott'sche Krankheit findet sich häufig bei schlecht genährten Leuten.

Hysterische Lähmungen und functionelle Störungen treten häufiger bei träge und luxuriös lebenden Frauen als bei der arbeitenden Classe auf.

§. 53. Klagen.

Die meisten Kranken, welche den Arzt wegen eines Rückenmarksleidens aufsuchen, klagen über motorische Störungen (Schwäche, Lähmung, Unsicherheit des Ganges, Steifheit etc.). Kranke mit beginnender Tabes dorsalis klagen über rheumatische und neuralgische Schmerzen, oder sie consultiren einen Augenarzt wegen Diplopïe, Schielen, Abnahme des Sehvermögens etc. In Fällen von langsamer Compression des Rückenmarkes und chronischer Meningitis ist Rückenschmerz oder Schmerz im Verlaufe bestimmter Nerven eine häufige Erscheinung. In Fällen von Myelitis kann eine Erschwerung der Harnentleerung das erste Symptom darstellen, indess gesellt sich bald eine Abnahme der motorischen Kraft hinzu. Bei Spinalirritation ist Schmerz und Empfindlichkeit der Wirbelsäule eine sehr häufige Erscheinung. Männer, die an spinaler Erschöpfung leiden, klagen oft über schwer definirbare Schmerzen im Rücken und in den Gliedern oder über einzelne Störungen in der sexuellen Sphäre (Schwäche, Reizbarkeit, Impotenz etc.).

Die Krankengeschichte.

§. 54. Geschichte des gegenwärtigen Leidens:

Durch die Bestimmung des genauen Datums des Beginnes der Erkrankung setzen wir fest, ob die Krankheit eine acute oder chronische ist, eine Thatsache, welche von grosser diagnostischer Bedeutung sein kann. Zwei Kranke zeigen z. B. die Symptome der beginnenden Muskelatrophie, nämlich Atrophie der Interossei und der Muskeln des Thenar. In dem einen Falle dauert die Atrophie schon längere Zeit, in dem anderen hat sie erst vor wenigen Wochen begonnen. Der erstere stellt wahrscheinlich einen typischen Fall von progressiver Muskelatrophie dar, im zweiten Falle lässt das rasche Fortschreiten eine locale Erkrankung der Ulnarnerven vermuthen und fordert zur Untersuchung der Theile über dem Ellbogen auf. Wenn aber die Atrophie vor Jahren aufgetreten ist und keine Fortschritte gemacht hat, muss die Idee einer progressiven Muskelatrophie fallen gelassen werden.

Hämorrhagien in das Rückenmark und manche traumatische Läsionen, wie Fracturen und Dislocationen der Wirbel oder Wunden des Rückenmarkes sind mit plötzlich auftretenden Erscheinungen verbunden. In Fällen hysterischer Paraplegie kann der Anfang plötzlich und unmittelbar nach einem hysterischen Anfalle eintreten. Acute Myelitis kann sich mit grosser Schnelligkeit entwickeln, aber der Beginn ist nicht so augenblicklich, wie bei einer Hämorrhagie.

In anderen entzündlichen Erkrankungen ist der Beginn ein mehr allmäliger. Bei der langsamen Compression des Rückenmarkes — aus welcher Ursache immer — ist die Entwicklung eine mehr langsame, während bei chronischen Affectionen, wie bei der Muskelatrophie, Tabes dorsalis, primärer Lateralsklerose und disseminirter Sklerose der Uebergang aus dem gesunden Zustande sehr allmälig erfolgt und der Verlauf der Erkrankung äusserst langsam und chronisch vor sich geht. In der That ist in manchen solchen Fällen die Erkrankung so allmälig eingetreten, dass der Kranke ausser Stande ist, das genaue Datum des Auftretens der ersten Symptome anzugeben.

Die Art des Beginnes der Erkrankung, der Charakter der Symptome und die Reihenfolge, in der sie sich entwickeln, sind oft von grosser diagnostischer Bedeutung. Zwei Kranke zeigen z. B. eine hochgradige Atrophie und Lähmung des rechten Armes. In dem einen Falle trat die Lähmung plötzlich im Beginn der Erkrankung ein und war sofort von deutlicher Atrophie gefolgt. Eine solche Angabe lässt

— wenn Wunden oder Verletzungen nicht vorliegen — Poliomyelitis anterior acuta vermuthen. In dem zweiten Falle ging die Atrophie der Lähmung voraus. Die motorische Schwäche hielt gleichen Schritt mit dem Muskelschwund. Diese Art des Beginnes spricht für progressive Muskelatrophie. So weist auch in einem Falle von spastischer Paralyse bei einem Weibe das plötzliche Auftreten nach einem Anfalle, auf die functionelle (hysterische) Natur des Leidens hin, während das allmälige Auftreten ohne hysterische Erscheinungen zu Gunsten einer organischen Erkrankung (transversale Myelitis etc.) spricht.

Wenn irgend eine Ursache der Erkrankung angegeben wird, muss die Natur derselben sorgfältig festgestellt werden. Wenn äussere Schädlichkeiten als Ursachen angeführt werden, muss die Art und der Grad der Schädlichkeit, die Körperstelle, welche getroffen wurde, der genaue Charakter der Symptome, welche der Verletzung folgten, die aufgetretenen localen Veränderungen und Allgemeinerscheinungen sorgfältig erhoben werden.

Nur unter Berücksichtigung aller dieser Einzelheiten ist es uns möglich zu bestimmen, ob die angegebene Verletzung im Stande war, bei dem Kranken die zur Zeit der Untersuchung nachweisbaren Symptome hervorzurufen. Sie wissen, wie schwere, ja tödtliche Rückenmarkserkrankungen manchmal in Folge von Rückenmarkserschütterungen, wie sie bei Eisenbahnzusammenstössen hervorgerufen werden, entstehen, ohne dass eine deutliche Quetschung oder eine locale Verletzung stattfindet. Eine sorgfältige Berücksichtigung aller Punkte, welche ich eben erwähnte, gibt manchmal, wie z. B. in dem nachfolgenden Falle, eine wichtige Aufklärung über die Schwere des Falles.

Ein Fräulein fuhr in einem Eisenbahnwaggon 2. Classe, als ein Zusammenstoss erfolgte. Sie wurde zuerst nach vorwärts, dann nach rückwärts gestossen, und während sie nach rückwärts fiel, kam die linke Wade mit der Kante des von ihr während des Zusammenstosses eingenommenen Sitzes in Berührung. Sie klagte über Schmerz und Empfindlichkeit beim Druck und es trat leichte Schwellung der Wade ein; aber einige Tage nach dem Ereignisse war kein locales Zeichen eines Traumas zu sehen. Nach Ablauf von 10 Tagen trat eine Verfärbung ein, das Bein wurde vom Knie bis zum Knöchel tief ecchymosirt. Die Verfärbung bestand mehrere Wochen. Das späte Auftreten der Verfärbung und ihr langer Bestand bewies jetzt die Intensität der Verletzung, denn sie zeigte, dass das Extravasat ausgebreitet war und tief (unter den Wadenmuskeln) sass, und eine solche Extravasation kann bei einem gesunden Individuum nur durch eine sehr bedeutende Verletzung herbeigeführt werden.

Die Art der vor der Beobachtungszeit bei dem Kranken eingeleiteten Behandlung ist in manchen Fällen

von Wichtigkeit, denn Symptome werden oft durch die Behandlung verändert, manchmal durch dieselbe hervorgerufen. Die Thatsache, dass der Kranke durch längere Zeit einer antisyphilitischen Cur ohne irgend einen günstigen Erfolg unterzogen wurde, spricht dagegen, dass Syphilis die Ursache des Leidens darstelle und gestaltet die Prognose zu einer ungünstigeren. In einem Falle von motorischer Schwäche wiederum, wo Starre und Rigidität hervorstechende Erscheinungen darstellen, wird die Thatsache, dass der Kranke Strychnin gebraucht und dass die Erscheinungen von Steifheit und Rigidität nach dem Gebrauche desselben eintraten, als Ursache und Wirkung aufgefasst werden müssen und die Prognose in Bezug auf die Steifheit und Rigidität jedenfalls hoffnungsvoller erscheinen lassen.

§. 55. Die Geschichte des Gesundheitszustandes vor dem Beginne der gegenwärtigen Erkrankung,

die Gewohnheiten, Lebensweise und die allgemeinen Verhältnisse des Kranken sind gleichfalls sehr wichtig. Syphilis ist zweifellos die Ursache in manchen Fällen von Myelitis, und die Statistik von Erb, Gowers und Anderen scheint zu zeigen, dass dieselbe auch an der Entwicklung der Tabes dorsalis wichtigen Antheil nimmt.

Die Frage, ob Syphilis eine Ursache der Tabes dorsalis darstellt, ist bis jetzt noch strittig. Ich möchte hier aber darauf aufmerksam machen, auf welche Weise eine unanfechtbare Entscheidung herbeigeführt werden könnte. Weiber erkranken, wenigstens bei uns, selten an Tabes dorsalis. Wenn nun wirklich Syphilis eine Ursache derselben abgibt, so müssten Prostituirte, welche ja oft syphilitisch sind, viel häufiger an Tabes dorsalis leiden, als die übrige weibliche Bevölkerung. Wenn diese Thatsache sich nicht nachweisen lässt, so können wir nicht zugeben, dass Syphilis die alleinige Ursache darstelle, sondern müssen anerkennen, dass noch irgend ein anderes Moment neben der Syphilis existirt, welches die Männer für diese Affection (Tabes dorsalis) empfänglicher macht als die Frauen.

Diphtheritis ist die häufigste Ursache der Gaumensegellähmung und sie ruft auch manchmal Lähmung von Muskeln hervor, welche von spinalen Nerven versorgt werden. Cerebrospinale Meningitis entsteht manchmal in Folge eines Genius epidemicus, darum ist es wichtig, in solchen Fällen, wo kein Ohrenleiden oder eine andere auffällige Erkrankung vorliegt, nach ähnlichen Fällen in der Nachbarschaft sich zu erkundigen oder das Vorkommen einer Epidemie zu constatiren. Chronische Bleivergiftung. — Es ist wohlbekannt, dass durch Blei verschiedene Formen von Nervenkrankheiten hervorgerufen werden. Es muss daher in allen Fällen von Paralyse sorgfältig

nachgeforscht werden, ob der Kranke sich nicht der Bleivergiftung ausgesetzt hat, oder ob nicht Symptome der Bleivergiftung, wie Bleikolik, Klauenhand etc. der Erkrankung vorausgingen. Sexuelle Excesse werden gewöhnlich als eine wichtige Ursache von Rückenmarkskrankheiten angesehen. Mit Rücksicht darauf, dass sie die Widerstandskraft des Körpers herabsetzen und insbesondere das Rückenmark schwächen, können sexuelle Excesse als eine prädisponirende Ursache für Rückenmarkserkrankungen angesehen werden, aber es ist durchaus nicht sichergestellt, dass irgend eine organische Rückenmarkskrankheit durch dieselben hervorgerufen wird. Typhus, Blattern und andere acute Infectionskrankheiten sind manchmal von Paraplegie gefolgt; in manchen Fällen, wahrscheinlich die Mehrzahl, sind die spinalen Symptome nur functioneller Natur, in anderen hängen sie von Myelitis etc. ab. Excesse in Baccho scheinen gleichfalls manchmal eine Ursache von Paraplegie abzugeben.

§. 56. Die Geschichte der Familie.

Manche Nervenkrankheiten sind hereditär. Es ist daher wichtig, festzustellen, ob irgend ein naher Verwandter des Kranken an Symptomen gelitten habe, welche den vorliegenden ähnlich sind.

Einige spinale Erkrankungen sind ausserordentlich hereditär. Paralysis pseudohypertrophica ist es in der Mehrzahl der Fälle und wird vorzugsweise durch das weibliche Geschlecht fortgepflanzt. Progressive Muskelatrophie ist gleichfalls oft hereditär. Gelegentlich, wiewohl sehr selten, finden wir die Tabes dorsalis sich in Familien ausbreiten; Carré, citirt bei Erb[1]), sah 18 Fälle dieser Krankheit in drei Generationen einer Familie.

Ausserdem aber muss nachgeforscht werden, ob nicht in der Familie irgend eine Neigung zu Nervenkrankheiten vorliegt, denn wir finden häufig, dass in verschiedenen Generationen der Typus der Erkrankung wechselt; so kann z. B. die Mutter hysterisch, die Kinder epileptisch, die Enkel idiotisch u. s. f. sein.

Die allgemeinen hereditären Dispositionen des Kranken sind gleichfalls wichtig. In einem Falle von langsamer Compression des Rückenmarkes wird eine auffallende Neigung in der Familie zum Krebs, bei Fehlen anderer evidenter Momente für die Feststellung der Natur der Compressionsursache, die Vermuthung auf eine maligne Geschwulst im Rückenmarkskanale nahe legen. So wird auch in einem Falle von Spinalmeningitis, der ohne auffällige Ursache entstanden ist, eine hereditäre

---

[1]) Ziemssen's Handbuch, 13. Bd. p. 523.

Anlage zu Scrophulose auf den tuberculösen Charakter der Erkrankung hinweisen.

Gegenwärtiger Zustand.

(Das Datum, an welchem die Untersuchung ausgeführt wurde, muss angegeben sein, denn in der Spitalspraxis kann der Kranke erst einige Tage nach der Spitalsaufnahme untersucht werden.)

§. 57. Die Physiognomie des Falles [1]).

Während der Aufnahme der Präliminarien und der Anamnese wird der Arzt theils bewusst, theils unbewusst manche wichtige Eigenthümlichkeit kennen gelernt haben.

In manchen Fällen lässt uns die Physiognomie sofort die Natur der Krankheit vermuthen. Ich muss gleichwohl vor dieser Diagnose nach der Physiognomie warnen, denn die letztere ist selten pathognomonisch. Ein Kranker zeigt z. B. den für Tabes dorsalis charakteristischen Gang und es wird die Diagnose auf diese Erkrankung gestellt. Dies ist eine Schlussmethode, welche wir alle täglich ausführen, aber sie ist nicht ganz correct. Der eigenthümliche Gang zeigt nur, dass der Kranke an derjenigen Form der Coordinationsstörung leidet, welche von einer Läsion der Hinterstränge abhängt. Der weitere Schluss, dass die Krankheit eine Tabes dorsalis sei, ist in der grossen Mehrzahl der Fälle zweifellos richtig, denn die sklerotische Läsion bei Tabes dorsalis ist die weitaus häufigste Veränderung der Hinterstränge. Aber der Schluss ist nicht logisch und für eine kleine Anzahl von Fällen vollständig falsch; denn auch andere Läsionen können auf die Hinterstränge beschränkt und mit derselben Form der Coordinationsstörung verbunden sein. Der Schluss, den wir correcterweise in einem solchen Falle ziehen können, ist, dass die Hinterstränge erkrankt sind, und dass es sich sehr wahrscheinlich um einen Fall von Tabes dorsalis handelt.

Die Physiognomie des Falles ist gleichwohl immer wichtig und in manchen Fällen von Rückenmarkskrankheiten ist das Bild, welches der Kranke darbietet, ein sehr auffälliges.

In acuten Fällen liegt er gewöhnlich zu Bett. Bei Meningitis ist der Gesichtsausdruck gewöhnlich ein schmerzhafter; der Kopf ist durch Nackenmuskelkrampf nach rückwärts gezogen, die Beine angezogen und der Kranke vermeidet und

[1]) Unter der Bezeichnung Physiognomie des Falles verstehe ich nicht allein den Gesichtsausdruck, sondern das Aussehen des Falles im Ganzen genommen.

fürchtet Bewegungen, weil sie die Schmerzen und Krämpfe steigern.

In den früheren Stadien der Poliomyelitis anterior acuta ist gewöhnlich ein beträchtliches Fieber vorhanden; der kleine Kranke ist geröthet oder leicht delirirend; Zittern und Sehnenhüpfen an der Hand sowie in den Gesichts- und anderen Muskeln wird oft beobachtet [1]); die gelähmten Glieder sind schlaff und hilflos.

In den Fällen von hysterischer Paraplegie, ist die Kranke eine Frau und meistentheils jung. Sie liegt wahrscheinlich zu Bett, der Gesichtsausdruck ist durch „eine tiefe und auffällige Röthe mit einer mehr oder weniger ausgeprägten Verdickung der Oberlippe und ein eigenthümliches Schmachten des oberen Augenlids“ (Todd) charakteristisch; die gelähmten Muskeln sind in manchen Fällen schlaff, in anderen rigid, die Beine ausgestreckt, die Füsse nach auswärts gedreht; sie sind nicht auffallend abgemagert und auch der allgemeine Ernährungszustand hat nicht gelitten.

Bei der Tabes dorsalis ist der Kranke in der Regel ein Mann von 35 bis 50 Jahren. Oft ist ein wilder Gesichtsausdruck bemerkbar, der von den häufigen und intensiven Schmerzanfällen abhängt. Gewöhnlich ist Lähmung eines oder des anderen Augenmuskels oder des oberen Augenlides, insbesondere in den früheren Stadien vorhanden. Später sind die Pupillen stecknadelstichgross. Der allgemeine Ernährungszustand ist gewöhnlich befriedigend. Der Gang sehr charakteristisch, wenn auch, wie ich früher erwähnte, nicht absolut pathognomonisch. Der Kranke geht mit zwei Stöcken, er sieht constant auf seine Beine oder auf den vor ihm liegenden Boden, die Schritte werden in regelmässigen Intervallen langsam und überlegt ausgeführt, aber die Bewegungen der Beine sind unregelmässig; die Füsse werden nach aussen geschleudert, die Fersen werden plötzlich stampfend aufgesetzt. In uncomplicirten Fällen geht er in gerader Linie. Es handelt sich hier nicht um Schwindelgefühle, sondern die Unsicherheit hängt, wie dies schon früher hervorgehoben wurde, von den Beinen, nicht vom Kopfe ab.

Bei der spastischen Paralyse, ein Zustand der gewöhnlich als Folge einer transversalen Myelitis, aber sehr selten als primäre Systemerkrankung (primäre Lateralsklerose) auftritt, ist der Gesichtsausdruck unverändert; der allgemeine Er-

---

[1]) Dieses Muskelzittern ist für die Kinderlähmung nicht charakteristisch; es kommt gewöhnlich bei rascher Temperatursteigerung bei Kindern vor.

nährungszustand gut. In vorgeschrittenen Fällen liegt der Kranke zu Bett mit starr ausgestreckten und adducirten Beinen und gewöhnlich nach aussen gedrehten Füssen. In den früheren Stadien kann der Kranke gehen und sein Gang ist eigenthümlich. Er geht mit zwei Stöcken, jeder Schritt wird mit einer sichtbaren Anstrengung ausgeführt; die Füsse scheinen am Boden zu kleben und können nur, sowie die Gliedmassen überhaupt, durch Erheben des Beckens nach vorwärts gebracht werden. Bei dieser Krankheit ist der Rücken stark gewölbt, die Brust nach vorwärts getreten, der Kranke stützt sich bald auf den einen, bald auf den anderen Stock und scheint das Erheben des Rumpfes durch Bewegungen der Arme zu fördern. Die Zehen werden längs des Bodens mit einem unangenehmen scharrenden Geräusche geschleift, und der nach vorwärts bewegte Fuss sucht sich mit seinem Nachbar zu kreuzen. In manchen Fällen wurde nach dem Erheben vom Boden eine eigenthümliche Hüpfbewegung des ganzen Körpers beobachtet. Diese hängt, nach Erb, mit einer spastischen Contraction der Wadenmuskeln zusammen. Eine andere Gangart, welche manche Aehnlichkeit mit dem hüpfenden Gange bei spastischer Paralyse besitzt, ist der sogenannte „hohe oder Pferdegang". Bei jedem Schritt wird das Bein durch Bewegung in der Lenden- oder Unterleibsgegend hoch über den Boden gehoben. Diese Gangart ist gewöhnlich mit einer Lähmung der an der Vorderseite des Beines gelegenen Muskeln verbunden und ist eine Willensanstrengung „um die Paralyse zu überlisten", d. h. um vorzubeugen, dass die Zehen, welche nach abwärts hängen, nicht den Boden berühren. In anderen Fällen tritt dieser Zwang unwillkürlich ein und scheint dann in einer spastischen Action der Beuger der Lende und des Abdomens begründet zu sein.

Bei der Paraplegie mit Erschlaffung werden die Beine mit Anstrengung eines dem anderen nachgeschleppt. Die Knie sind nicht an einander gepresst, der Rücken ist nicht wie in der spastischen Paraplegie stark gewölbt und die Füsse kreuzen sich nicht bei der Vorwärtsbewegung.

In Fällen von progressiver Muskelatrophie ist der Gesichtsausdruck selten verändert. In den ersten Stadien bemerkt man den Muskelschwund an den Handmuskeln und in einigen Fällen ist die als „Vogelkralle" bezeichnete Veränderung an den Fingern die einzige auffallende Erscheinung. In vorgeschrittenen Fällen hängen die atrophischen Gliedmassen hilflos an beiden Seiten, als ob sie an Stricken am Rumpfe hängen würden.

Die unteren Extremitäten sind selten so schwer atrophirt, dass der Kranke nicht gehen könnte; aber in vorgeschrittenen Fällen hängen sie wie die oberen Extremitäten schlaff herab. Wenn die Lendenmuskeln atrophiren, ist der Rücken gekrümmt, der Bauch ist hervorgetrieben, aber der Gang ist nicht so „watschelnd“ wie bei Paralysis pseudohypertrophica.

Bei der Paralysis pseudohypertrophica ist der Gang pathognomonisch. Die Kranken sind in der grossen Mehrzahl der Fälle Knaben. Der Rücken ist stark gewölbt, der Bauch hervorgetrieben; die Beine weit auseinanderstehend; die Fersen sind gewöhnlich erhoben und vom Boden abstehend in Folge der cirrhotischen Contractur der Wadenmuskeln; die Arme werden nach abwärts und etwas vom Stamm abstehend gehalten, um den Körper zu balanciren. Der Gang ist „watschelnd“, der Körper schwankt von einer Seite zur anderen: es fällt dem Kranken sehr schwer, die Brust zum Bauch zu neigen oder die Füsse vorwärts zu bewegen, denn nachdem der Fuss erhoben ist, ist die Vorwärtsbewegung eine sehr geringe. Die Waden, und unter Umständen auch andere Muskeln, sind gross (dick und auffallend hypertrophisch). Einige Muskeln sind gewöhnlich atrophisch.

In Fällen von cerebro-spinaler Sklerose ist der Kranke in der Regel zwischen 20 und 40 Jahren alt. Das Gesicht zeigt in der Regel einen stupiden, leeren, blöden Ausdruck; der Mund ist halb offen; die Sprache ist verändert, monoton, scandirend. In einer Reihe von Fällen tritt Nystagmus (oscillatorische Bewegungen des Augapfels) ein; die Pupillen sind manchmal merklich contrahirt. In den ersten Stadien ist der Gang wenig verändert; aber selbst zu dieser Zeit kann der genaue Beobachter charakteristische Veränderungen entdecken. In manchen Fällen geht der Kranke mit gestrecktem, oder leicht auf eine Seite gedrehtem und vielleicht etwas nach rückwärts gezogenem Kopfe; er strengt sich auffällig an, den Nacken steif und den Kopf ruhig zu halten. Bei genauer Beobachtung bemerkt man eine leichte Wurfbewegung am Kopfe und Nacken. In ausgeprägteren Fällen ist der Gang sehr unsicher und unregelmässig, aber in charakteristischen Fällen sehr verschieden von dem bei Tabes dorsalis; die Coordinationsstörung ist so zu sagen von gröberer Art und scheint die Muskeln des Rumpfes intensiver zu betreffen, als die der Gliedmassen. Der Kranke schreitet nicht bedächtig in einer geraden Linie (wie dies die Tabeskranken thun), sondern er stürzt plötzlich bald nach vorwärts bald nach der Seite; der Mangel an Hemmung ist manchmal so gross, dass er an die umgebenden Gegen-

stände anstösst. Ich sah einen solchen Kranken in einem kleinen Gemache heftig an die gegenüberliegende Wand fallen.

§. 58. Die klinische Untersuchung des Rückenmarkes.

Das Wesen der klinischen Untersuchung besteht, wie ich früher erwähnte, in der gesonderten und systematischen Untersuchung seiner einzelnen Segmente. Es müssen die motorischen, sensorischen, reflectorischen, vasomotorischen und trophischen Functionen jedes Segmentes, insoweit das bis jetzt möglich ist, aufs genaueste untersucht werden.

Ich will nun die Symptome, welche durch Rückenmarkserkrankungen hervorgerufen werden, beschreiben und die Punkte angeben, auf welche die Aufmerksamkeit bei der klinischen Untersuchung eines Falles gelenkt werden muss.

§. 59. Motorische Störungen.

Die Symptome, welche durch Veränderung der motorischen Leistungen des Rückenmarkes hervorgerufen werden, können entweder eine Herabsetzung oder eine Steigerung der Function darstellen. Parese, Paralyse, Incoordination sind Beispiele für die erstere Form, Contracturen, Krämpfe und Rigidität für die letztere.

§. 60. Paralyse.

Die spinale Lähmung ist in der grossen Mehrzahl der Fälle bilateral und auf die Muskeln der unteren Extremitäten beschränkt; sie wird dann als Paraplegie bezeichnet. Die Abnahme der motorischen Kraft ist nicht selten auf einer Seite beträchtlicher als auf der anderen. Der bilaterale Charakter der Lähmung hängt mit der Thatsache zusammen, dass die motorischen Bahnen für beide Körperhälften im Rückenmarke in einer so engen Beziehung zu einander stehen, dass acute diffuse Läsionen, wie Myelitis, Hämorrhagien, Traumen kaum die eine Seite afficiren können, ohne die andere zu betheiligen, und dass die Systemerkrankungen der motorischen Bahnen eine auffallende Tendenz für bilaterales [1]) Auftreten zeigen.

In seltenen Fällen liegt die Läsion in- oder oberhalb der Halsanschwellung; unter solchen Bedingungen sind die oberen Gliedmassen erkrankt (betheiligt) und dieser Zustand wird als Paraplegia cervicalis bezeichnet. In seltenen Fällen sind die

[1]) Bei der Poliomyelitis acuta anterior ist die Läsion manchmal auf ein Vorderhorn begrenzt, indess ist selbst bei dieser Affection Paraplegie die Regel.

unteren Extremitäten frei von der Lähmung, während die oberen gelähmt erscheinen.

Paraplegie kann in Folge einer totalen transversalen Läsion (Myelitis, Compression), in Folge von Läsionen, welche die Pyramidenbahnen beider Rückenmarkshälften (primäre Lateralsklerose etc.), die Vorderhörner correspondirender Segmenthälften, die vorderen Wurzeln oder vorderen Wurzelfasern beider Körperseiten betreffen.

Gelegentlich ist eine Rückenmarksläsion auf eine Seite beschränkt und ruft dann eine einseitige Lähmung (spinale Hemiplegie oder spinale Monoplegie) hervor. Die Abnahme der motorischen Kraft betrifft die Seite der Läsion.

§. 61. Die Punkte, welche bei der Untersuchung eines Falles von spinaler Lähmung berücksichtigt werden müssen, sind folgende:

1. Die genaue Vertheilung der Lähmung.
2. Der Grad der Lähmung.
3. Der Ernährungszustand der gelähmten Muskeln.
4. Die Erregbarkeit (elektrische und mechanische) der gelähmten Muskeln.
5. Der Tonus der gelähmten Muskeln.
6. Das Verhalten der Reflexe.
7. Das Verhalten der Coordination und des Muskelgefühls.

§. 62. Die genaue Ausbreitung der Lähmung.

Die Ausbreitung der Lähmung lässt sich oft bei Berücksichtigung der Haltung und des Ganges des Kranken oberflächlich beurtheilen. Genau wird sie festgestellt, wenn man die Bewegungsfähigkeit des Kranken prüft. Indem man die ausgefallenen oder unvollkommen ausführbaren Bewegungen constatirt, kann man, vorausgesetzt, dass wir die bei der Bewegung betheiligten Muskel kennen, die Muskeln, welche einen Defect aufweisen, bestimmen. Die genaue Ausbreitung der Lähmung gibt eine wichtige Auskunft über die Lage der Läsion im Rückenmarke. Die Lähmung stellt demnach in gewissem Sinne ein Localsymptom dar.

§. 63. Die motorischen Functionen der einzelnen Segmente.

Bei der Untersuchung des Verhaltens der motorischen Functionen des Rückenmarkes ist es zu wissenschaftlichen Zwecken oder wenn es sich um eine genauere Localisation der Diagnose handelt, von grosser Wichtigkeit, die motorischen Functionen jedes einzelnen Segmentes zu untersuchen und das geschieht so,

dass man das Verhalten der von ihnen versorgten Muskeln statuirt.

Die motorischen Functionen der verschiedenen Nervenwurzeln (d. i. der verschiedenen Segmente) der Hals- und Lendenanschwellung sind nach neueren Beobachtungen folgende:

Functionen der Nervenwurzeln der Cervicalanschwellung (nach den von Prof. Ferrier und Yeo an Affen gemachten Beobachtungen):

4. Cervicalnerv. Beugung des Vorderarmes mit Supination und Streckung der Hand und der Finger, Auf- und Rückwärtsbewegung des Oberarmes.

5. Cervicalnerv. Bewegung der Hand zum Munde, nämlich Einwärtshebung des Oberarmes, Beugung des Vorderarmes mit Supination und Streckung der Hand und Finger.

6. Cervicalnerv. Die Bewegung der „Aufmerksamkeit", nämlich Adduction und Retraction des Oberarmes, Streckung des Vorderarmes, Pronation und Beugung der Hand, die Handfläche ist gegen die Pubes gerichtet.

7. Cervicalnerv. Die Action des „Scalptor ani", nämlich Adduction und Rotation nach einwärts und Retraction des Oberarmes, Extension des Vorderarmes, Beugung der Hand und Finger, so dass ihre Spitzen gegen die Weichen gebracht werden.

8. Cervicalnerv. Ballen zur Faust mit Pronation und Ulnarflexion der Hand, Retraction des Oberarmes mit Streckung des Vorderarmes.

1. Dorsalnerv. Action der inneren Handmuskeln, des Daumenballens, der Interossei etc.

Functionen der Nervenwurzeln der Lendenanschwellung (nach den von Prof. Ferrier und Yeo an Affen, von Paul Bert und Marcacci an Katzen und Hunden gemachten Beobachtungen):

1. Lendennerv. Er regulirt die Contraction des Sartorius, Rectus und Psoas, welch letzterer das Bein zum Rumpfe neigt. (P. B. u. M.)

2. Lendennerv. Ruft Contraction der vorderen Partien des Vastus externus, eines Theiles des Tensor fasciae und des Vastus internus — der Muskeln nämlich, welche das Bein oder den Schenkel strecken — hervor. (P. B. u. M.)

3. Lendennerv. Aehnliche Action wie die des 2. mit einigen verschiedenen Details. Er innervirt einen Theil des Vastus externus und den vorderen Theil des Biceps, welch ersterer ein Strecker ist, während letzterer einen Beuger darstellt. (P. B. u. M.)

Nach Ferrier und Yeo ruft eine Reizung des 3. Lendennerven beim Affen Beugung des Schenkels und Streckung des Beines hervor.

4. Lendennerv. Er ruft nach Paul Bert und Marcacci beim Hunde und bei der Katze Bewegungen im hinteren Abschnitte des Biceps, des Semitendinosus und des Semimembranosus (Beuger).

Er ruft demnach drei Bewegungsarten hervor, welche einander in keiner Weise entgegenwirken.

Nach Ferrier und Yeo ruft Reizung der 4. Wurzel beim Affen Streckung im Oberschenkel, Streckung des Unterschenkels und der grossen Zehe hervor.

5. Wurzel. Paul Bert und Marcacci finden, dass die 5. Wurzel beim Hunde und bei der Katze die Bewegungen des Schweifes besorgt. Nach Ferrier und Yeo ruft die Reizung der 5. Wurzel beim Affen Aus-

wärtsdrehung des Oberschenkels, Flexion und Einwärtsdrehung des Unterschenkels und Beugung der distalen Phalangen hervor.

1. Sacralnerv. Beugung des Unterschenkels, Plantarflexion des Fusses, Flexion aller Zehen in den proximalen Phalangen und auch in der entfernten Phalanx der grossen Zehe. (F. u. Y.)

2. Sacralnerv. Action der inneren Fussmuskeln, nämlich Adduction und Flexion der grossen Zehe, mit Beugung der distalen und Streckung der proximalen Phalanx.

§. 64. Der Grad der Lähmung.

Wenn die Lähmung eine vollständige ist, fehlen alle Muskelbewegungen. Bei unvollständiger Lähmung (Parese) wird der Grad der Lähmung durch die Untersuchung der Kraft, welche die gelähmten Muskeln besitzen, geprüft. Bei der Abschätzung der Kraft der Muskeln soll man so weit als möglich Bewegungen vornehmen lassen, welche den normaler Weise ausgeführten gleichen. So gibt z. B. bei Messung der Kraft der Wadenmuskeln, wie dies Gowers hervorhebt, das Erheben auf die Fussspitze einen besseren Beweis, als der Grad der Kraft, welcher sich als Widerstand bei passiver Dorsalflexion des Fusses geltend macht. Mittelst des Dynamometers kann man leicht und genau die Kraft der Fingerbeuger (Greifbewegung) abschätzen. Die Leistung anderer Muskeln wird festgestellt 1. durch die Constatirung der Kraft, mit welcher Willkürbewegungen ausgeführt werden; 2. durch den Grad des Widerstandes, welchen der Kranke passiven Bewegungen des Arztes entgegensetzt. Bei einseitiger Paralyse ist ein Mass für den Vergleich durch die motorische Kraft der entsprechenden Muskeln der gesunden Seite gegeben. Bei doppelseitiger Lähmung muss der Grad der motorischen Leistung mit der eines gesunden Individuums verglichen werden. Wird ein anderes Individuum zum Vergleiche benützt, so muss die Entwicklung seiner Muskeln, so weit es angeht, mit der des Kranken vor dem Beginn der Erkrankung verglichen werden.

§. 65. Das trophische Verhalten der Muskeln.

In manchen Fällen von spinaler Lähmung verfallen die Muskeln einer rapiden Atrophie; in anderen bleibt ihr Ernährungszustand wohlerhalten, in anderen wiederum nehmen sie in mässigem Grade an Volumen ab.

Der Ernährungszustand der Muskeln hängt von der Lage der Läsion ab. Wenn die Läsion oberhalb des trophischen Centrums (Ganglienzelle des Vorderhornes) gelegen ist, sind die gelähmten Muskeln gut genährt oder mässig atrophisch (Inactivitätsatrophie). — Wenn die multipolaren Ganglien-

zellen acut zerstört sind, oder wenn ihr trophischer Einfluss plötzlich durch Läsionen der vorderen Wurzeln oder der peripheren Nerven aufgehoben ist, dann folgt rapide Atrophie. Eine allmälige Zerstörung der multipolaren Ganglienzellen ruft eine allmälige, aber progressive Atrophie, welche zuletzt sogar eine sehr intensive werden kann, hervor.

§. 66. Die Erregbarkeit der Muskeln.

Es muss diesbezüglich die faradische, galvanische und mechanische Erregbarkeit geprüft werden. Zum Zwecke des vollständigen Verständnisses dieser Frage will ich die Art, in der das elektrische Verhalten bestimmt wird, genauer erörtern.

§. 67. Praktische Anweisungen zur Anwendung der Elektricität bei der Diagnose von Lähmungen.

1. Die Batterie muss in Ordnung gesetzt werden: Die Verbindung der Reophoren mit den Klemmschrauben der Batterie und der Elektroden muss eine feste sein. — Die Elektroden müssen vollkommen befeuchtet sein. Der Stromunterbrecher muss in Ordnung gesetzt werden, ebenso der Stromwähler. Weiterhin muss die Wirkung des Stromes, bevor er an den Kranken applicirt wird, am eigenen Körper versucht werden. Am besten [1]) geschieht dies durch Anlegung von Elektroden (oder der Leitungsdrähte) an die Zunge, wobei man natürlich nur einen Strom von wenigen Elementen braucht, um eine deutliche Geschmacksempfindung zu erhalten.

2. Die Haut muss zu einem guten Leiter gemacht werden. Damit der Strom die Muskeln und Nerven erreichen kann, ist es nöthig, die Hautpartien, auf welche die Elektroden applicirt werden, zu befeuchten, denn die trockene Haut ist ein äusserst schlechter Leiter. Zu diesem Zwecke muss die Haut mit warmem Wasser, das eine geringe Salzmenge gelöst enthält, gut befeuchtet werden.

3. Application der Elektroden. Wenn man constante Ströme anwendet, muss man sich der polaren Methode der Application der Elektroden bedienen. Die polare Methode besteht darin, dass man den einen Pol (indifferenter Pol) auf einen entfernten und neutralen Punkt, so z. B. auf das Sternum oder die Nackenwirbelsäule aufsetzt, den anderen (differenter

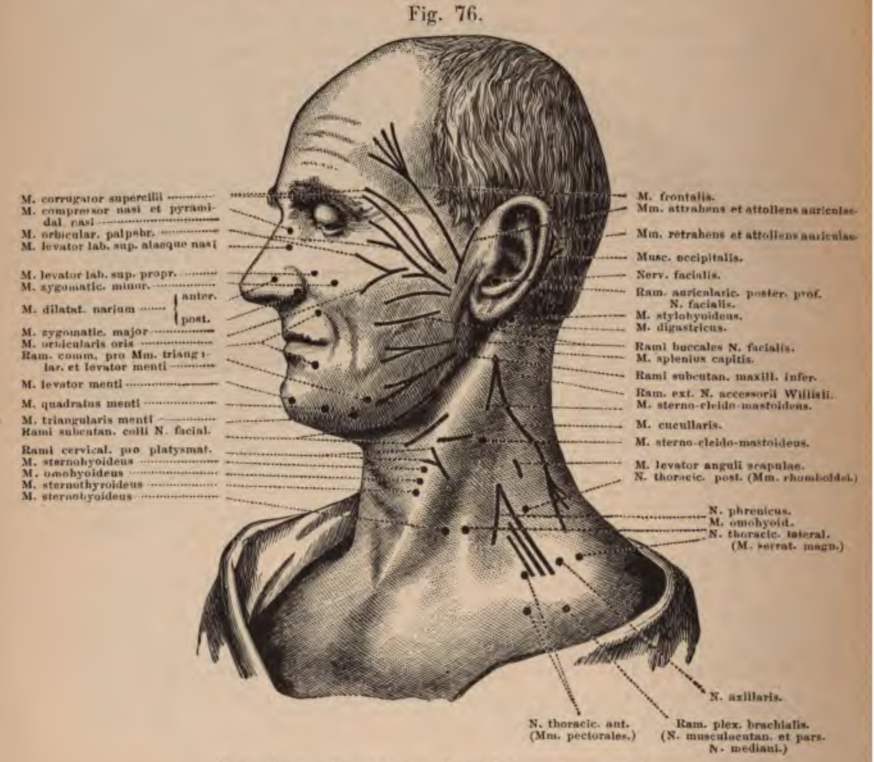
[1]) Andere pflegen die metallischen Enden der Leitungsdrähte in Wasser zu tauchen, wobei bekanntlich, falls der Strom im Gange ist, an der einen Elektrode (Kathode) eine lebhafte Gasentwicklung bemerkt wird. Ue.

Pol) dagegen auf den zu untersuchenden Muskel oder Nervenstamm. In solcher Weise kann die Wirkung beider Pole (ein sehr wichtiger Punkt in der Diagnose mancher Fälle von Lähmungen) leicht gesondert werden.

Wenn es erwünscht ist, den ganzen Muskel in Action zu versetzen oder auf den Muskel vermittelst seines Nerven einzuwirken, muss die periphere (differente) Elektrode auf die Stelle des Muskels gesetzt werden, an welcher sein motorischer Nerv eintritt. Der Punkt wird als der motorische Punkt bezeichnet.

In den folgenden Tafeln, welche nach Ziemssen copirt sind, ist die Lage der motorischen Punkte dargestellt.

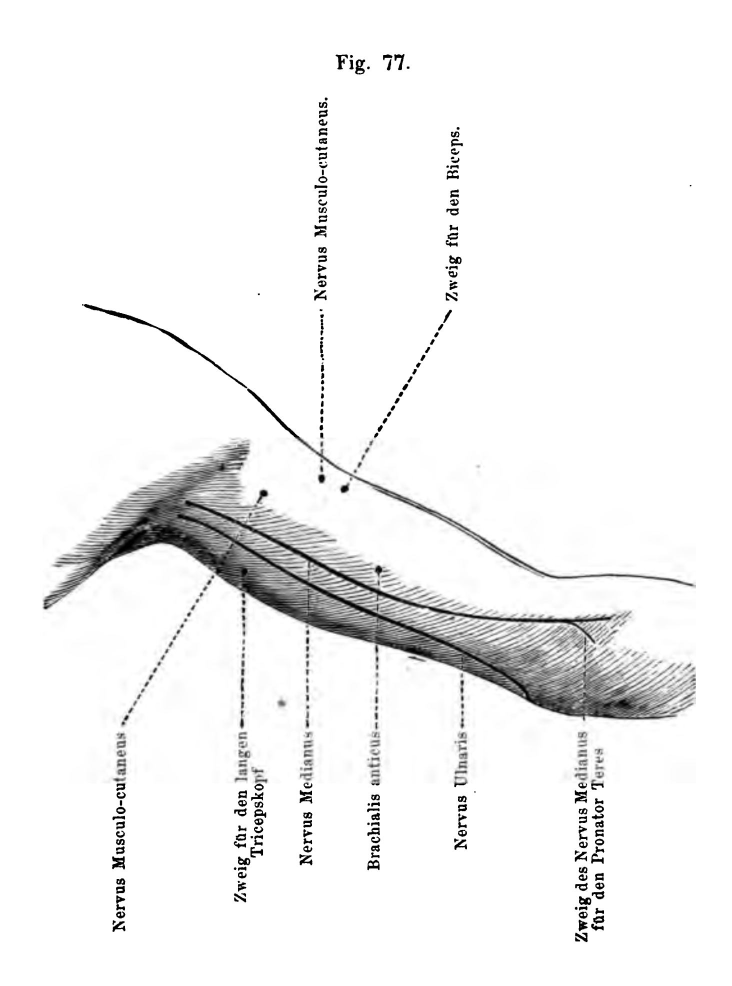
Fig. 76.



Motorische Punkte im Gesichte und am Halse.

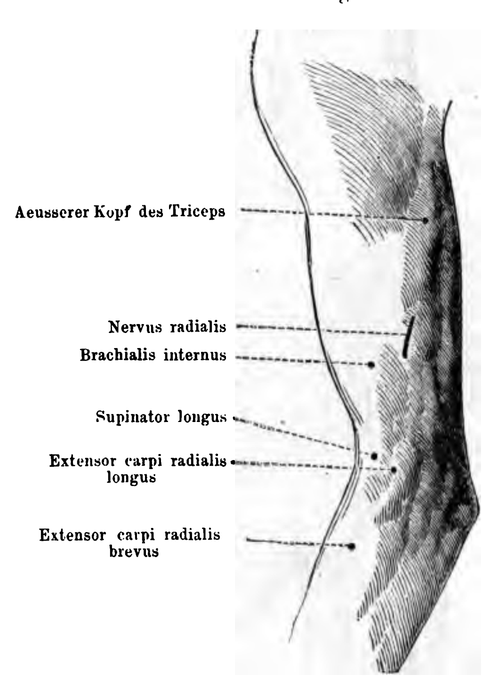
Darstellung der Lage der Elektroden bei der Elektrisirung der Gesichtsnerven und Muskeln. Die Anode liegt in der Fossa mastoidea, die Kathode auf den in der Figur angegebenen Punkten.

Fig. 77.



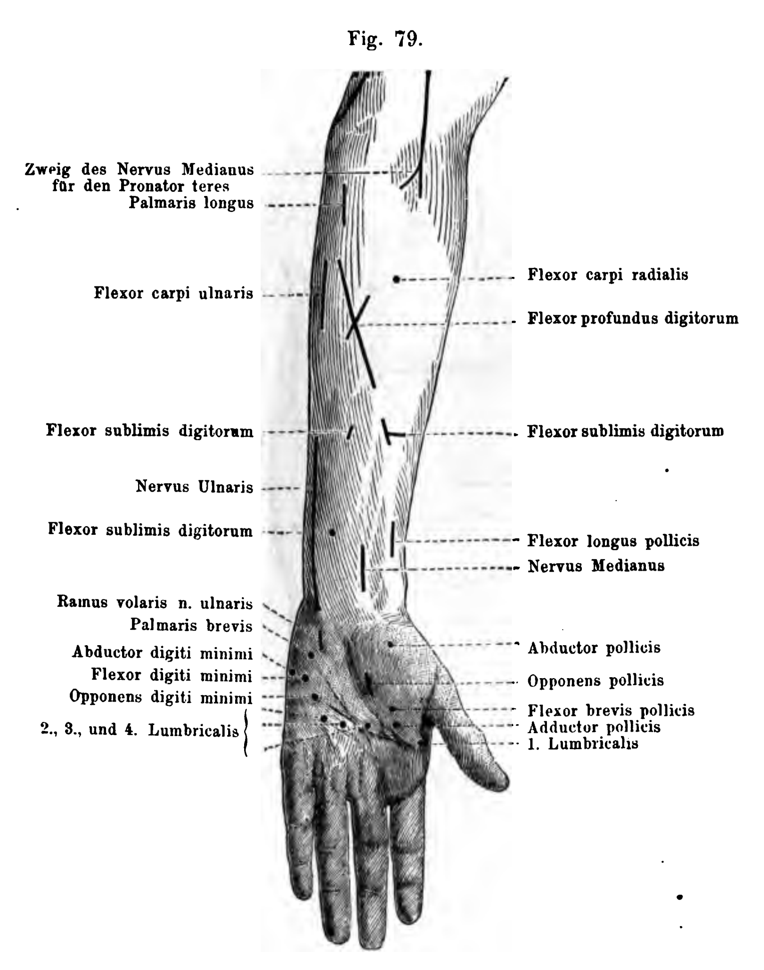
Motorische Punkte auf der vorderen (Beuge-) Seite des linken Armes.

Fig. 78.



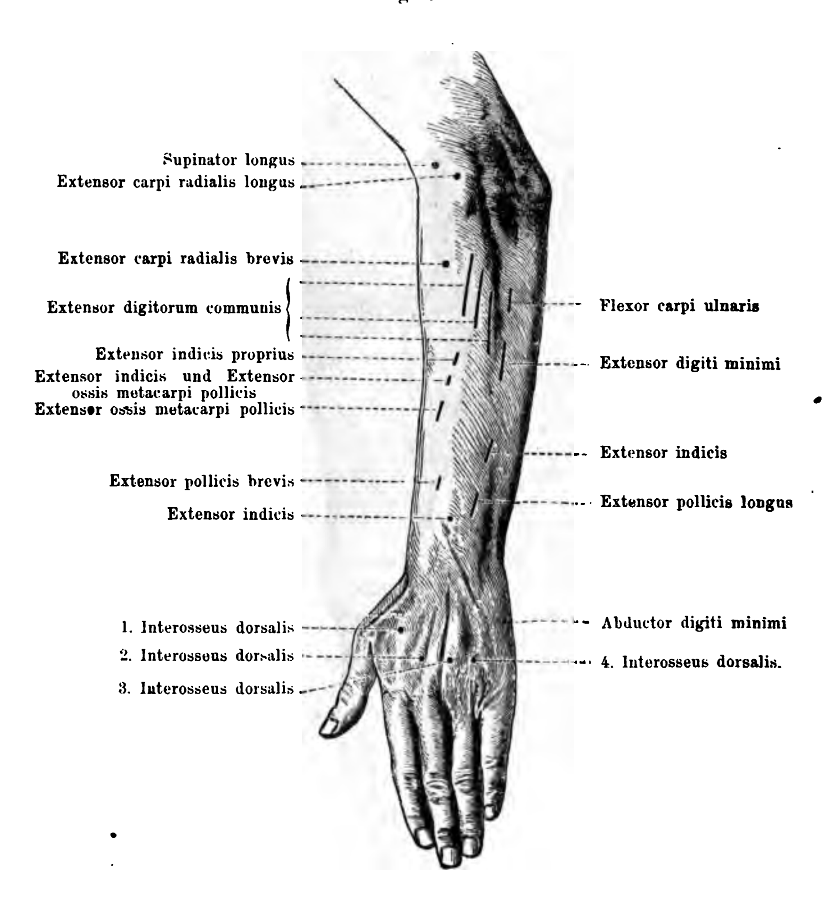
Motorische Punkte auf der hinteren (Streck-) Seite des linken Armes.

Fig. 79.



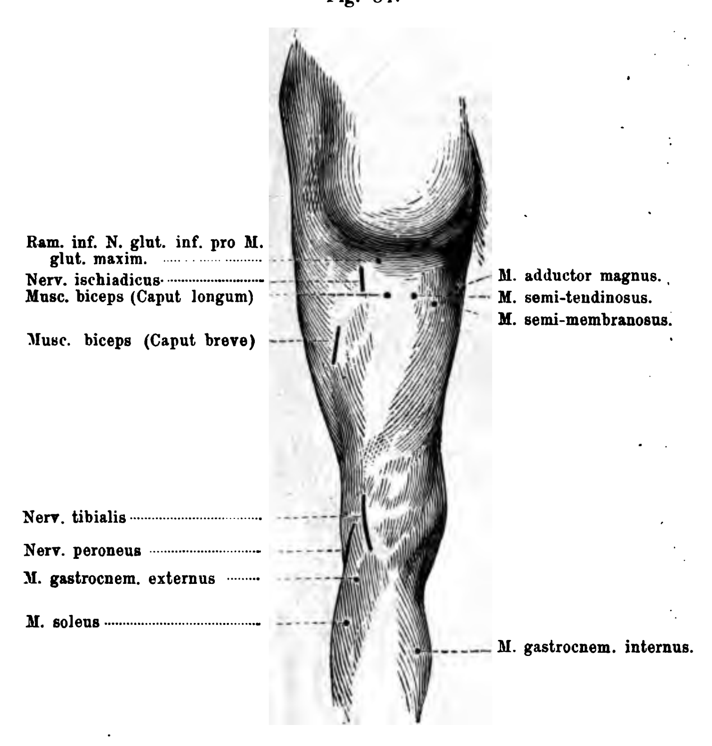
Motorische Punkte auf der vorderen (Beuge-) Seite des linken Vorderarmes.

Fig. 80.



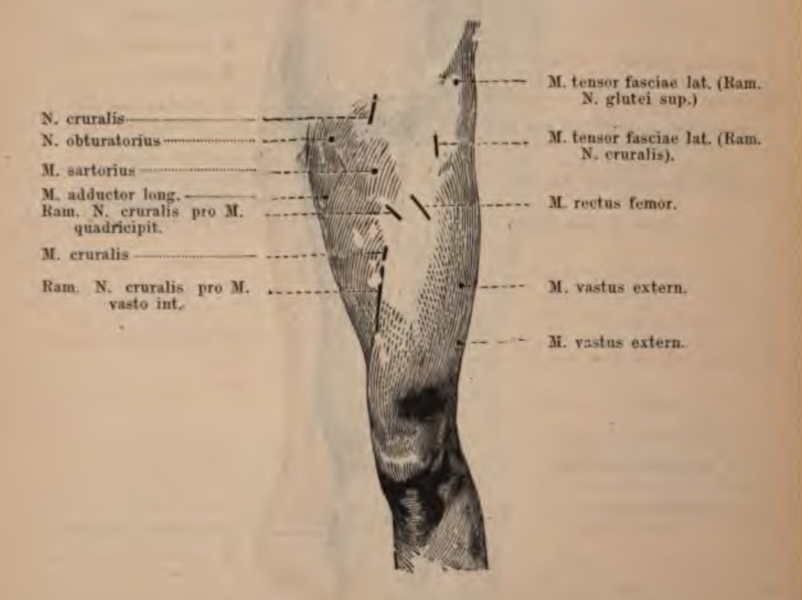
Motorische Punkte auf der hinteren (Streck-) Seite des linken Vorderarmes.

Fig. 81.



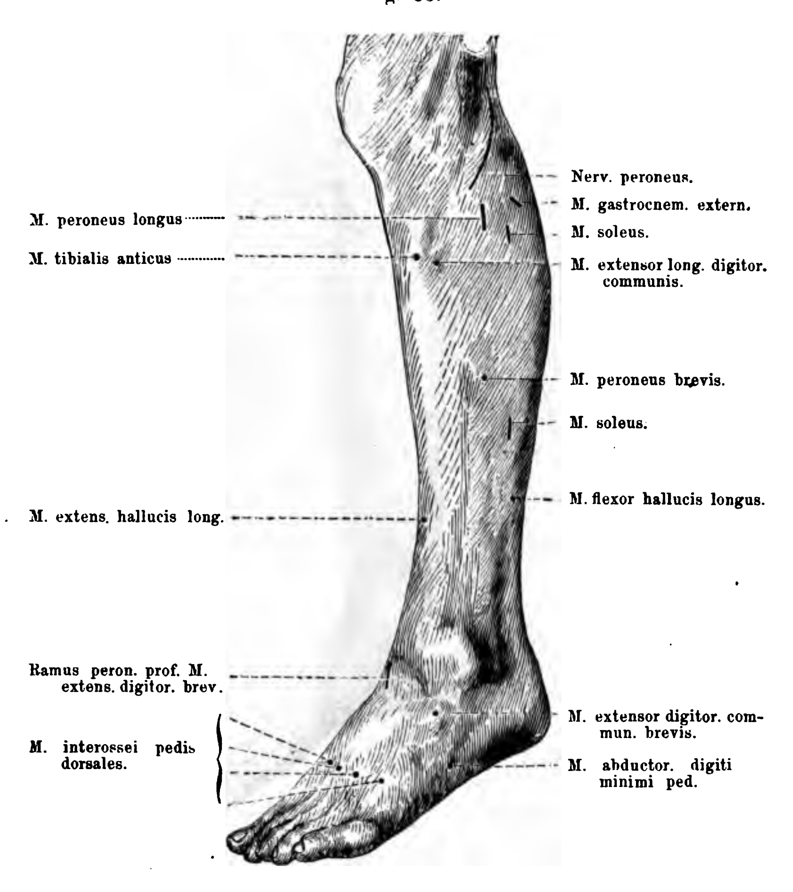
Motorische Punkte auf der Hinterfläche des Oberschenkels.

Fig. 82.



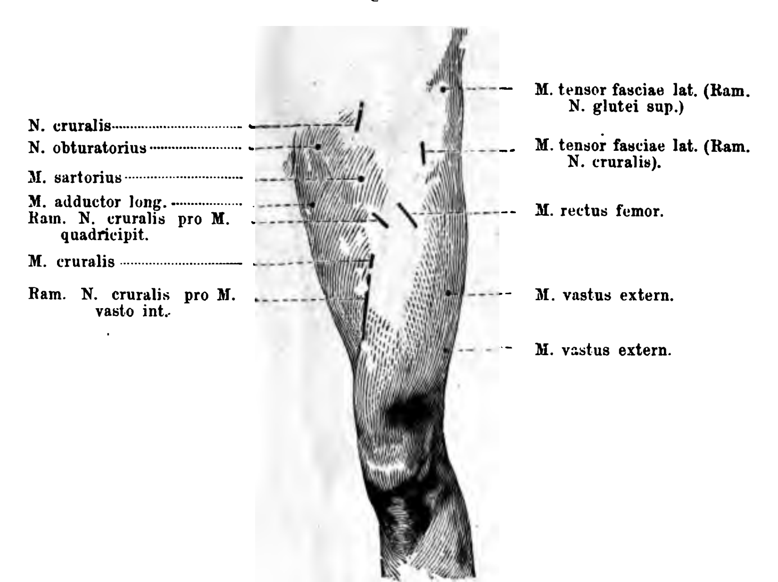
Motorische Punkte auf der Vorderfläche des Oberschenkels.

Fig. 83.



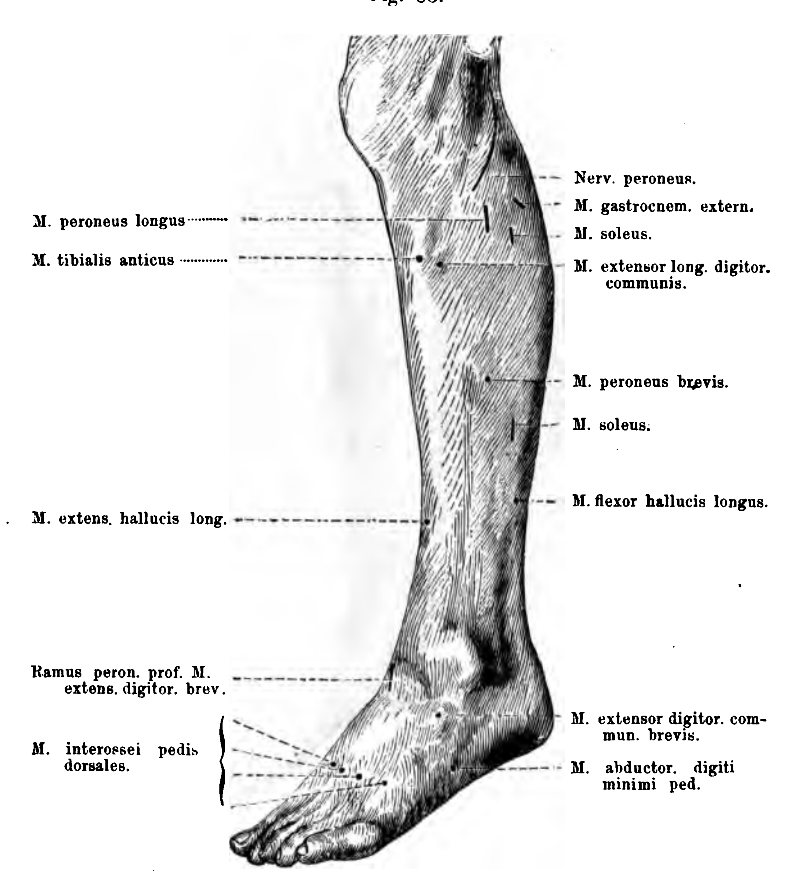
Motorische Punkte auf der Aussenfläche des Unterschenkels.

Fig. 82.



Motorische Punkte auf der Vorderfläche des Oberschenkels.

Fig. 83.

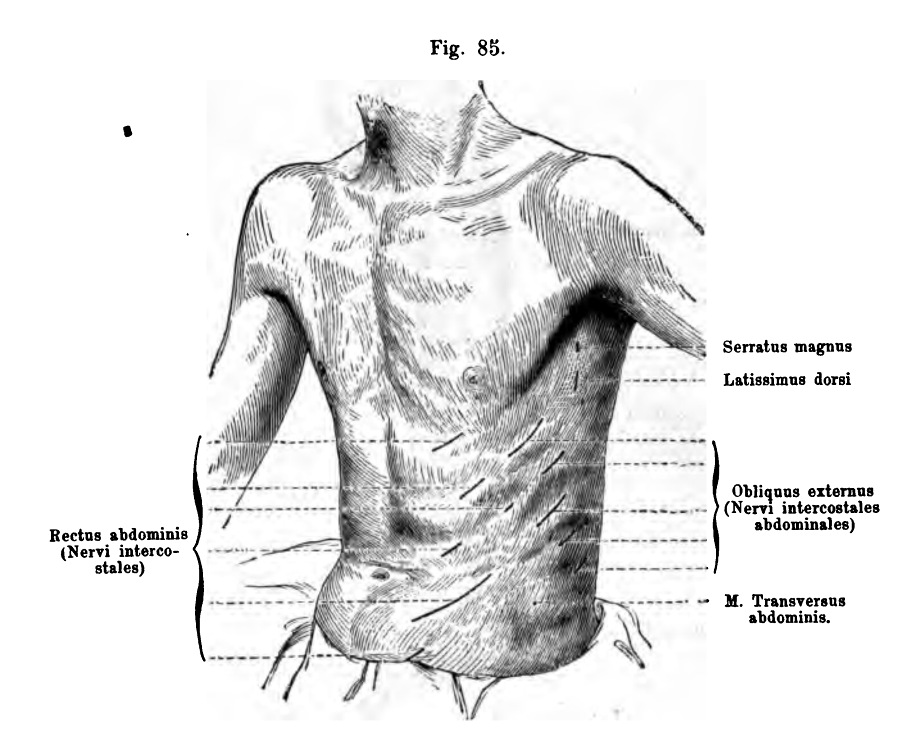


Motorische Punkte auf der Aussenfläche des Unterschenkels.

Fig. 84.

Motorische Punkte auf der Innenfläche des Unterschenkels.

Fig. 85.



Motorische Punkte auf der Vorderfläche des Rumpfes.

Bei Anwendung des faradischen (unterbrochenen) Stromes ist die polare Methode[1]) von keiner grossen Wichtigkeit. Sie muss aber gleichwohl stets angewendet werden, wenn grosse Genauigkeit in der Diagnose erfordert wird. Wird der faradische Strom zu therapeutischen Zwecken angewendet, so sollen die beiden Elektroden in geringer Distanz von einander auf den zu behandelnden Muskel aufgesetzt werden. Diese Methode ist weniger schmerzhaft, als wenn sie entfernt von einander aufgesetzt werden.

§. 68. Die Anwendung der Elektricität zur Diagnose von Lähmungen.

Wenn die Elektricität als ein diagnostisches Mittel bei Fällen von Lähmungen verwendet wird, müssen die Reactionen des Nerven und des Muskels sorgfältig unterschieden und folgende Punkte berücksichtigt werden:

1. Die geringste Stromstärke, welche zur Erzielung einer Contraction in den gelähmten Muskeln nothwendig ist. Die entsprechenden Muskeln der entgegengesetzten (gesunden) Körperseite müssen gleichfalls untersucht und eventuelle Differenzen notirt werden. Wenn die Lähmung doppelseitig ist, müssen die nicht gelähmten Muskeln zum Vergleiche benützt werden. Wenn man solche Vergleiche anstellt und vergleichende Beobachtungen an verschiedenen Individuen macht, muss man so weit als möglich die gleichen Bedingungen (Stromstärke, Stellung der Elektroden, Spannungszustand der Muskeln, Lage der Extremitäten, Befeuchtung der Haut etc.) herstellen.
2. Die Art der polaren Reaction.
3. Der Charakter der Zuckungen, ihre Schnelligkeit, Dauer etc.
4. Das Maximum der Muskelleistung, das durch einen starken Strom hervorgerufen werden kann.

Bevor wir die bei Krankheiten vorkommenden Veränderungen besprechen, ist es nothwendig, die bei normalen Nerven und Muskeln eintretenden Wirkungen zu erörtern.

§. 69. Der Einfluss der Elektricität auf normale Muskeln und motorische Nerven.

Die Elektricität hat die Eigenthümlichkeit, die functionelle Thätigkeit gesunder Muskeln und motorischer Nerven anzuregen und dadurch Muskelcontractionen zu erzeugen.

[1]) Man spricht indess auch bei faradischen Strömen von Kathode und Anode, indem wegen der grossen beim Menschen in Frage kommenden Leitungswiderstände, der Schliessungsinductionsstrom gar nicht zur Geltung kommt, so dass der Oeffnungsinductionsstrom die Wirkung fast ausschliesslich beeinflusst. Ue.

Muskelcontractionen werden nur hervorgerufen, wenn Stromschwankungen (d. h. wenn der Strom geschlossen oder unterbrochen wird, oder wenn die Intensität desselben fällt oder steigt) eintreten.

Im gesunden Zustande sind die Contractionen kurz, rasch und plötzlich; und die Wirkungen, welche durch Reizung des motorischen Nerven oder durch directe Erregung der Muskelfasern (wenn die Elektroden auf die Muskelsubstanz und nicht auf den betreffenden motorischen Nerven aufgesetzt werden) hervorgerufen werden, sind identisch. Dies hängt damit zusammen, dass es unmöglich ist, einen gesunden Muskel zu reizen, ohne gleichzeitig die in ihm enthaltenen motorischen Endigungen zu erregen; und es ist wahrscheinlich, dass die bei directer Reizung eines Muskels eintretenden Zuckungen von der Erregung seiner motorischen Nerven abhängen.

Wenn die Nervenendigungen aber durch Erkrankungen zerstört oder künstlich durch Curare gelähmt sind, treten wichtige Veränderungen ein. Es können dann durch rasch unterbrochene Ströme, wie es die faradischen sind, keine Muskelzuckungen mehr hervorgerufen werden. Der Charakter der durch langsam unterbrochene galvanische Ströme erzeugten Contractionen ist verändert; denn während sie sonst kurz, rasch und plötzlich sind, werden sie nun langsam, träge und zeigen eine Neigung zum Tetanus. Weiterhin zeigen aber die Wirkungen der Pole beträchtliche Veränderungen (s. §. 74). Da nun die functionelle Thätigkeit der Muskeln und der motorischen Nerven nur dann hervorgerufen wird, wenn Veränderungen in der Stromstärke eintreten, so folgt:

1. Dass beim unterbrochenen oder faradischen Strom (wobei die Veränderung der Stromstärke bei jeder Unterbrechung eintritt) Muskelcontractionen jede Stromesunterbrechung begleiten werden und dass, da die Unterbrechungen, welche durch den automatischen Unterbrecher (Neef'schen Hammer) hervorgerufen werden, sehr rasch einander folgen, eine scheinbar continuirliche oder tetanische Contraction bei Application der Elektroden zu Stande kommen wird.

Die Intensität der durch den unterbrochenen Strom erzeugten Contractionen ändert sich proportional der Stromstärke. Sehr schwache Ströme rufen keine Zuckungen hervor.

2. Dass beim continuirlichen Strome Muskelcontractionen insolange nicht eintreten, als die Stromstärke constant bleibt, d. h. so lange als der Strom fliesst, sondern nur dann, wenn er geschlossen oder geöffnet wird oder wenn plötzliche Stromesschwankungen eintreten.

Die Wirkungen der constanten Ströme sind indess nicht so einfach, denn sie hängen auch noch ab von der Stellung der Elektroden und der Intensität des Stromes.

Da wir hier zwei Pole (die Anode oder den positiven, die Kathode oder den negativen Pol) unterscheiden und die Zuckungen sowohl bei Schliessung als bei Oeffnung des Stromes eintreten können, so folgt daraus, dass vier Arten der Contraction möglich sind, nämlich:

A. Wenn die Kathode am Muskel oder am motorischen Nerven aufliegt, die Anode aber auf einem entfernteren, neutralen Punkte sich befindet, d. i. bei absteigenden Strömen.

1. Die Zuckung, welche bei Schliessung des Stromes eintritt, Kathodenschliessungszuckung = KaSZ.

2. Die Zuckung, welche bei Oeffnung des Stromes eintritt, Kathodenöffnungszuckung = KaOeZ.

B. Wenn die Anode dem Muskel oder motorischen Nerven aufliegt, die Kathode sich auf dem entfernten neutralen Punkte befindet, d. i. bei aufsteigendem Strome.

3. Die Zuckung, welche bei Schliessung des Stromes erfolgt, die Anodenschliessungszuckung = AnSZ.

4. Die Zuckung, welche bei Oeffnung des Stromes erfolgt, die Anodenöffnungszuckung = AnOeZ.

Ausserdem aber spricht man noch von einem Kathodenschliessungstetanus = KaSTe = KaD und von einem Anodenschliessungstetanus = AnSTe = AnD, welche nichts anderes darstellen, als die verstärkte KaSZ und AnSZ, die aber nicht von momentaner Dauer sind, sondern tetanische Contractionen darstellen.

Diese Zuckungen treten nicht bei gleicher Stromesstärke auf, sondern einzelne treten früher (bei geringerer Stromintensität), andere später (bei grösserer Stromintensität) ein. Demnach lässt sich die folgende Reihe, in welcher bei wachsender Stromesstärke die früher erwähnten Zuckungsstufen unter normalen Verhältnissen zu Stande kommen, aufstellen:

1. KaSZ.
2. AnSZ } [1].
3. AnOeZ }
4. KaSTe. = KaD.
5. KaOeZ.
6. AnSTe. = AnD.

---

[1]) In einzelnen Fällen tritt die AnOeZ früher, d. h. bei geringerer Stromstärke ein als die AnSZ.

§. 70. Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, welche bei Krankheiten eintreten. Das elektrische Verhalten der gelähmten Muskeln und Nerven.

Die Veränderungen, welche bei Lähmungen eintreten, sind entweder quantitativ oder qualitativ.

Wenn die Läsion oberhalb des trophischen Centrums gelegen ist, dann bleibt die elektrische Erregbarkeit entweder normal oder es lassen sich quantitative Veränderungen (einfache Herabsetzung oder einfache Steigerung; die polare Wirkung tritt in normaler Reihenfolge ein; der Charakter der Muskelzuckungen ist normal; die Wirkungen bei Reizung vom Nerven und vom Muskel aus identisch) beobachten. In solchen Fällen hat die elektrische Untersuchung als positives diagnostisches Moment der Lähmung geringe Bedeutung, sie gewährt uns nur ein vorwiegend negatives Beweismittel.

Wenn die Läsion plötzlich das trophische Centrum zerstört oder so den Nervenstamm betrifft, dass sie plötzlich den trophischen Einfluss des Centrums aufhebt, wie bei schweren Formen von peripherer Lähmung, dann treten wichtige quantitative und qualitative Veränderungen in dem elektrischen Verhalten der gelähmten Muskeln ein. Diese Veränderungen hat Prof. Erb mit dem Namen der „Entartungsreaction“ bezeichnet.

Wir wollen nun etwas genauer die bei Lähmungen eintretenden Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit betrachten.

§. 71. Normales elektrisches Verhalten.

In den ersten Stadien derjenigen spinalen und cerebralen Lähmungen, in welchen die Läsion oberhalb des trophischen Centrums liegt, ist das elektrische Verhalten der gelähmten Muskeln normal. Nach einiger Zeit, wenn atrophische Veränderungen auftreten, beobachtet man eine einfache Verminderung. Normale elektrische Reaction beobachtet man demnach bei den sogenannten functionellen Lähmungen und in den Fällen von peripherer Lähmung, wo die Läsion so geringfügig ist, dass sie den trophischen Einfluss nicht aufhebt, d. i. in den Fällen von peripheren Lähmungen, in welchen keine rapide Atrophie eintritt.

§. 72. Die einfache Verminderung.

Die einzige Veränderung gegenüber den Nerven besteht darin, dass ein stärkerer (galvanischer und faradischer) Strom zur Hervorrufung einer Contraction erforderlich ist. Diese Art

der Veränderung tritt in denjenigen Gehirn- und Rückenmarkslähmungen auf, in welchen die Läsion oberhalb des trophischen Centrum gelegen ist. Die einfache Verminderung begleitet die langsame und mässige Form der Atrophie, welche in solchen Fällen zu Stande kommt. Der Grad der Verminderung entspricht dem Grade und Stadium der Atrophie. In den letzten Stadien sehr chronischer Fälle kann die elektrische Erregbarkeit der gelähmten Muskeln fast ganz geschwunden sein.

§. 73. Einfache Steigerung.

Bei diesem Verhalten, welches selten beobachtet wird, ruft ein schwächerer Strom (sowohl der galvanische als der faradische) stärkere Muskelcontractionen als im gesunden Zustande hervor; der Charakter der Zuckungen aber, die Reihenfolge der polaren Reactionen u. s. w. bleibt normal.

Die einfache Steigerung muss wohl unterschieden werden von der Steigerung der galvanischen Erregbarkeit, welche eine der wichtigsten Thatsachen bei der Entartungsreaction darstellt.

Die einfache Steigerung kommt in den ersten Stadien mancher Fälle von Hemiplegie und in einzelnen Fällen von spinaler Paralyse, in welchen Reiz- (spastische) Symptome, aber keine Muskelatrophie [1]) eintritt, zur Beobachtung.

§. 74. Die Entartungsreaction.

Wenn die Läsion das trophische Centrum zerstört oder wenn sie den Nervenstamm zerstört oder schwer verändert, treten sowohl qualitative als quantitative Veränderungen ein. Die Veränderungen, welche die Entartungsreaction zusammensetzen, sind folgende:

1. Mit der Entwicklung der Degeneration des Nerven vermindert sich die elektrische (galvanische und faradische) Erregbarkeit desselben und verschwindet vollständig nach Ablauf von 14 Tagen.

2. Der rasch unterbrochene (faradische) Strom ruft, wenn er direct auf den Muskel applicirt wird, keine Zuckungen hervor, denn die motorischen Endigungen in den Muskeln sind zerstört und die Muskelfasern reagiren nicht auf Ströme von momentaner Dauer.

3. Während der ersten zehn Tage lässt sich eine einfache Verminderung der Contractilität bei galvanischer Reizung

---

[1]) In allen Fällen von spastischer Paralyse, welche ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, folgte eine einfache Verminderung der einfachen Steigerung.

des Muskels nachweisen, später wächst die Erregbarkeit am Muskel für langsam unterbrochene galvanische Ströme und werden

4. Die folgenden qualitativen Veränderungen beobachtet: Die Aufeinanderfolge der polaren Reactionen ist verändert, die Anode nimmt die Stelle der Kathode ein und man findet die folgenden polaren Reactionen:

1. AnSZ.		1. KaSZ.
2. KaSZ.	statt	2. AnSZ.
3. KaOeZ.		3. AnOeZ.
4. AOeZ.		4. KaOeZ.

5. Der Charakter der Contractionen ist verändert; statt dass sie kurz, rasch und plötzlich ablaufen, treten sie langsam ein, dauern lange und werden selbst bei schwachen Strömen leicht tetanisch.

Im Ganzen ruft, wenn die Entartungsreaction vorliegt, die galvanische Reizung des Muskels leichter als im gesunden Zustande Zuckung hervor, aber der Charakter der Zuckungen und die Reihenfolge der polaren Reactionen ist verändert. Diese Steigerung der Erregbarkeit bei Anwendung langsam unterbrochener galvanischer Ströme tritt zu der Zeit auf, wo die Reizung des Nerven (sowohl durch den galvanischen als durch den faradischen Strom) und die Reizung des Muskels durch den faradischen Strom keine Zuckung hervorruft.

Die gesteigerte elektrische Erregbarkeit des Muskels für den galvanischen Strom dauert in verschiedenen Fällen eine bald längere, bald kürzere Zeit an. In unheilbaren Fällen sinkt sie nach 20 oder 30 Wochen allmälig ab und verschwindet zuletzt (in der Regel nach 2 Jahren) vollständig, so dass dann der Muskel und Nerv in keiner Weise elektrisch erregbar sind. In heilbaren Fällen persistirt sie durch wenige (10—15) Wochen, vermindert sich dann allmälig, bis die normalen Reactionen auftreten.

§. 75. Die klinische Bedeutung der Entartungsreaction.

Die Entartungsreaction tritt in allen Fällen von schwerer peripherer Lähmung ein, so wie in allen Fällen, in welchen die Nervenkerne rapid zerstört werden, demnach bei Poliomyelitis anterior acuta und bei acuter Myelitis, wenn sie das Vorderhorn betrifft. Bei transversaler Myelitis wird sie natürlich nur in denjenigen Muskeln statuirt, welche von Nerven der erkrankten Segmente versorgt werden (s. Fig. 71, p. 61). Nach einigen Forschern ist die Entartungsreaction bei progressiver Muskel-

atrophie und Bulbärparalyse [1]) zu constatiren, was indess mir niemals gelang.

§. 76. Die mechanische Erregbarkeit.

Die mechanische Erregbarkeit der Muskeln wird durch Schlagen auf dieselben mit der Fingerspitze, dem Ulnarrande der Hand oder dem Percussionshammer nachgewiesen. In der Regel ist die mechanische Erregbarkeit der Muskeln herabgesetzt.

Eine gesteigerte mechanische Erregbarkeit beobachtet man:

1. In denjenigen Fällen, wo die elektrische (galvanische) Erregbarkeit erhöht ist, d. i. wenn die Entartungsreaction gut ausgeprägt ist. Nach Erb tritt die Steigerung der mechanischen Erregbarkeit in solchen Fällen später auf als die der galvanischen.
2. Wenn die Sehnenreflexe, wie in Fällen von Lateralsklerose, sehr gesteigert sind. Hier ist die gesteigerte Erregbarkeit wahrscheinlich reflectorischen Ursprunges; möglicher Weise hängt sie von einer veränderten Ernährung der Reflexcentren (d. i. der grossen Ganglienzellen des Vorderhornes) ab.

§. 77. Der Tonus der Muskeln.

In Fällen von spinaler Lähmung kann der Muskeltonus normal, erhöht oder vermindert sein.

§. 78. Schlaffheit und herabgesetzter Tonus.

Es kann als allgemeine Regel hingestellt werden, dass in Fällen, wo die Muskeln atrophiren, Schlaffheit eintritt. Ausgenommen sind diejenigen Fälle, in welchen rigide Muskeln atrophiren; eine Combination von Spannung und Atrophie kann wenigstens eine Zeit lang vorhanden sein, wie z. B. bei amyotrophischer Lateralsklerose.

Schlaffheit tritt demnach bei den spinalen Erkrankungen, wo die Läsion die Vorderhörner betrifft, ein. Sie findet sich auch bei functionellen Störungen, in leichten Myelitisfällen und bei schwererer Myelitis vor dem Auftreten der secundären absteigenden Degeneration.

§. 79. Rigidität und Spannung (gesteigerter Tonus).

Rigidität und Spannung tritt bei denjenigen Fällen von Rückenmarkserkrankungen auf, wo eine Reizung des motorischen

---

[1]) Auch bei amyotrophischer Lateralsklerose und bei Bleilähmung wurde sie von mehreren Beobachtern angegeben. Ue.

Nervengewebes zu Stande kommt. Möglicherweise ist dieselbe (die Rigidität) von dem Ausfalle der cerebralen Hemmung abhängig. Andere Reizsymptome, wie Zucken, Zittern, Krämpfe, Contracturen, sind oft mit der gesteigerten Muskelspannung combinirt.

Klinisch wird die Rigidität und Spannung in folgenden Krankheiten beobachtet:

1. Meningitis: Dabei kann die Rigidität a) durch directe Reizung der vorderen (motorischen) Wurzeln, b) durch Reizung der hinteren (sensorischen) Wurzeln und dadurch bedingten Reflexkrampf, c) durch die erhöhte Erregbarkeit der grauen Substanz des Rückenmarkes hervorgerufen werden.

2. Sklerose der Pyramidenbahnen (primäre Lateralsklerose und secundäre Degenerationen). Die genaue Art, wie die Läsionen der gekreuzten Pyramidenbahnen Muskelspannungen hervorrufen, ist bis jetzt noch nicht sichergestellt. Einige Autoren meinen, dass die Rigidität von der Herabsetzung oder Aufhebung der cerebralen Hemmung abhängt und dass auch die Steigerung der Reflexe (insbesondere der Sehnenreflexe) dadurch bedingt wird. Andere glauben, dass die Reizung der motorischen Fasern der Pyramidenbahn, welche durch den Process der secundären absteigenden Degeneration hervorgerufen wird, auf die Ganglienzellen des Vorderhornes und von da zu den Muskeln sich fortsetzt. Beide Erklärungen sind wahrscheinlich richtig, aber letztere ist die weitaus bedeutungsvollere.

3. In manchen Fällen von hysterischer Paraplegie sind die Muskeln rigid, die Sehnenreflexe gesteigert, kurz es zeigt sich ein analoges Verhalten, wie bei der spastischen Paraplegie bei organischen Erkrankungen.

Die Vertheilung der Rigidität. In Fällen von Meningitis betrifft die Starre vorzugsweise die Beuger. Der Oberschenkel ist beispielsweise gegen den Unterleib und der Unterschenkel gegen den Oberschenkel gebeugt. In Fällen von Lateralsklerose sind insbesondere die Strecker afficirt; in vorgeschrittenen Fällen liegt der Kranke mit starr ausgestreckten Beinen im Bette, die Oberschenkel sind adducirt, die Füsse nach innen gedreht; in den früheren Stadien kann er noch mit Hilfe von Stöcken gehen. Der Ausdruck spastische oder spasmodische Paraplegie dient gewöhnlich zur Bezeichnung dieser Fälle.

§. 80. Fibrilläre Zuckungen oder Zittern.

Fibrilläre Zuckungen werden durch Contractionen einzelner Muskelbündeln hervorgerufen. Die die Muskelfasern bedeckende

Haut wird plötzlich gehoben und gespannt, als ob ein Faden unter ihr angespannt worden wäre. Der Kranke ist sich gewöhnlich einer zitternden Bewegung in der erkrankten Partie bewusst.

Fibrilläre Zuckungen werden als geradezu pathognomonisch für progressive Muskelatrophie angesehen. Wir wissen aber jetzt, dass sie auch unter anderen Bedingungen auftreten. Man beobachtet sie in Fällen von Hypochondrie, wo der Kranke seine Extremitäten genau beobachtet, in der Meinung, dass er an einer Rückenmarkskrankheit leidet. Wie Charcot hervorhebt, sind die Kranken in der Regel Aerzte oder Studirende der Medicin. Fibrilläre Zuckungen werden auch in Fällen von functioneller Störung mit reizbarer Schwäche des Rückenmarkes beobachtet. Man beobachtet sie stets, wenn das motorische Nervengewebe der Zerstörung anheimfällt, besonders dann, wenn die motorischen Ganglienzellen allmälig zerstört werden. Fibrilläres Zittern tritt demnach in manchen Rückenmarkskrankheiten auf, es wird aber constant bei der progressiven Muskelatrophie[1]) beobachtet.

§. 81. Contracturen.

Bei manchen atrophischen Lähmungen tritt ein permanenter Zustand von Verkürzung und consecutiver Deformität auf, welcher mit dem Namen der Contractur belegt wird. In manchen solchen Fällen hängt die Rigidität von einer Cirrhose der erkrankten Muskeln (Atrophie der Muskelfasern, Entwicklung und nachfolgende Schrumpfung von Bindegewebe) ab. In anderen Fällen hängt die Contractur von der unbehinderten Action einer Muskelgruppe ab, deren Antagonisten gelähmt sind. Mechanischer Druck auf die gelähmten Theile kann gleichfalls bei ihrer Entstehung eine Rolle spielen. Contracturen treten häufig in Folge von spinaler Kinderlähmung auf. Bei der Paralysis pseudohypertrophica findet sich gewöhnlich ein paralytischer Klumpfuss.

---

[1]) Ich glaube nicht, dass das fibrilläre Zittern immer bei einer zufälligen Untersuchung eines Falles von progressiver Muskelatrophie beobachtet wird. Es wird immer während der activen Periode der Erkrankung, bei genug langer Beobachtung der erkrankten Muskeln bemerkt. Setzt man die erkrankten Partien der Luft aus oder reizt man, etwa durch Streichen über die Haut, leicht den Muskel, so wird diese Contraction manchmal hervorgerufen.

§. 82. Das Verhalten der Reflexbewegungen.

Die Untersuchung der Reflexe ist ein sehr wichtiges Mittel zur Constatirung des Verhaltens des Segmentes, durch welches die Reflexe hindurchziehen.

§. 83. Erhaltensein der Reflexe.

Das Vorhandensein eines Reflexes in einem Segmente zeigt, dass die Reflexbahn noch offen ist, d. h., dass keine schwere Läsion in dem Theile des Segmentes, welches der Reflex passirt, vorliegt.

Dies Vorhandensein eines Reflexes in einem Segmente beweist nicht nothwendig, dass in dem Segmente keine schwerere Läsion vorliegt. Die Goll'schen Keilstränge, die Seitenstränge und der Türck'sche Vorderstrang können vollständig zerstört sein, ohne dass irgend eine Störung in der Reflexbahn eintritt.

Das Fehlen eines Reflexes in einem Segmente ist noch kein zwingender Beweis für eine Erkrankung im Segmente, denn die Reflexe fehlen manchmal unter physiologischen Verhältnissen und bei ganz gesunden Menschen ist es schwer oder unmöglich, den Glutäalreflex, den epigastrischen oder intrascapularen Hautreflex zu demonstriren; das Fussphänomen ist sogar niemals im normalen Zustande vorhanden. Weiterhin kann aber der Refleximpuls ausserhalb des Rückenmarkes in Folge von Läsionen der centrifugalen und centripetalen Bahnen des Reflexbogens gehemmt sein. Endlich kann sogar die cerebrale Hemmung so excessiv werden, dass die Reflexbewegungen vollkommen behindert sind.

§. 84. Fehlen der Reflexe.

Spinale Läsionen, welche die hinteren Wurzeln, die äusseren Keilstränge und diejenige Partie der grauen Substanz, durch welche der Reflex hindurchzieht, die vorderen Wurzelfasern oder die vorderen Wurzeln betreffen, rufen eine Unterbrechung des Reflexbogens[1]) hervor.

---

[1]) Es ist sehr wahrscheinlich, dass die Hautreflexe direct in das Hinterhorn der grauen Substanz gelangen, während die Sehnenreflexe durch den äusseren Keilstrang hindurchziehen. Auf diese Weise ist die unzweifelhafte klinische Thatsache erklärlich, dass in den früheren Stadien der Tabes dorsalis, d. i. wenn die Läsion nur auf den äusseren Keilstrang beschränkt ist, die Sehnenreflexe erloschen, die Hautreflexe erhalten sind (s. p. 26).

Diffuse Läsionen können jeden dieser Theile verändern und darum ein Verschwinden der Reflexbewegungen hervorrufen. Die systematischen Läsionen, bei welchen die Reflexe erloschen sind, sind die Tabes dorsalis (Sklerose der äusseren Keilstränge), die Poliomyelitis anterior acuta und die progressive Muskelatrophie. In den beiden letzteren Fällen sind die Reflexe nur dann vollständig erloschen, wenn die multipolaren Ganglienzellen des erkrankten Segmentes vollständig zerstört sind (s. Fig. 37 und 46).

§. 85. Steigerung der Reflexe

hängt in der grössten Mehrzahl der Fälle von einer Erkrankung der Seitenstränge ab und ist gewöhnlich mit secundärer absteigender Degeneration verbunden. Sie kann manchmal eine Folge einer gesteigerten Erregbarkeit der grauen Substanz darstellen.

Es ist wichtig hervorzuheben, dass Erkrankungen der Seitenstränge gewöhnlich eine Steigerung beider Reflexarten (Haut- und Sehnenreflexe) hervorrufen. Bei cerebralen Läsionen sind im Gegensatze hiezu die Sehnenreflexe in der Regel gesteigert, die Hautreflexe herabgesetzt oder erloschen.

In manchen Fällen von spastischer Spinalparalyse, wo die Sehnenreflexe sehr gesteigert sind, entsteht beim Kitzeln der Fusssohle eine schwache oder gar keine Bewegung. Die gewöhnlich erfolgende Beugung im Unterschenkel gegen den Oberschenkel und des Oberschenkels gegen den Bauch tritt wegen der Rigidität der antagonistisch wirkenden Muskeln in solchen Fällen nicht ein. Eine sorgfältige Beobachtung wird in solchen Fällen gewöhnlich zeigen, dass die Steifheit und Rigidität der Glieder durch das Kitzeln deutlich gesteigert wird.

§. 86. Die Reflexfunctionen der einzelnen Segmente. Die Methode der Prüfung der Reflexe.

Die Hautreflexe. Dr. Gowers, der sich viel damit beschäftigt hat, beschreibt einen Plantar-, Glutäal-, Cremasteren-, Abdominal-, epigastrischen und intrascapularen Hautreflex.

Der Plantarreflex (Fusssohlenreflex der deutschen Autoren Ue.) ist in gesundem Zustande stets vorhanden, ebenso fast immer der Abdominalreflex (Bauchdeckenreflex der deutschen Autoren, Ue.). Der Cremasterenreflex ist in der Regel bei Kindern deutlich ausgeprägt, fehlt aber häufig bei Erwachsenen. Der Glutäal-, epigastrische und intrascapulare Reflex kann bei gesunden Individuen selten nachgewiesen werden.

1. Der Plantarreflex wird durch Reizung der Haut der Fusssohle erhalten und hat eine Contraction der Fussmuskeln

oder wenn, wie dies nicht selten geschieht, der Reflex irradiirt, eine Contraction von Unter- und Oberschenkelmuskeln zur Folge. Wenn der Reflex auf die Fussmuskeln beschränkt ist, zieht er durch den unteren Abschnitt der Lendenanschwellung.

2. Der Glutäalreflex wird durch Reizung der Haut an der Hinterbacke hervorgerufen und besteht in einer Contraction der Glutäalmuskeln. Er zieht durch das Rückenmark in der Höhe des 4. oder 5. Lendennerven.

3. Der Cremasterenreflex wird durch Reizung der Haut an der Innenfläche des Oberschenkels erhalten und besteht in einer Retraction des Hodens auf derselben Seite. Er zieht durch das Rückenmark in der Höhe des 1. und 2. Lendennerven. Dieser Reflex fehlt oft bei Erwachsenen.

4. Der Abdominalreflex wird durch Reizung der Bauchhaut in der Gegend der Nabellinie erhalten. Er besteht in einer Zusammenziehung der Bauchmuskeln und zieht durch die untere Partie des Dorsalmarkes, durch den 8. bis 11. Dorsalnerven.

5. Der epigastrische Reflex wird durch Reizung der Bauchhaut zwischen dem 5. und 6. Intercostalraum erhalten. Er besteht in einer Vertiefung des Epigastrium in Folge Contraction des oberen Theiles (?) des Rectus abdominis. Er zieht durch das Rückenmark in der Höhe des 4., 5. und 6. Dorsalnerven.

6. Der Interscapularreflex wird durch Reizung der Haut zwischen den Schulterblättern hervorgerufen und besteht in einer Contraction einzelner Scapularmuskeln. Wenn er schwach ist, ist er vorzugsweise an der hinteren Achselfalte (Teres), wenn er deutlicher ausgeprägt ist, betrifft er fast alle Muskeln, welche sich an die Scapula inseriren (Trapezius, Teres, Serratus) und bewegt selbst den Knochen etwas nach auswärts. Er geht durch das Rückenmark in der Höhe der drei oberen Dorsal- und der zwei unteren Cervicalnerven.

Zur Hervorrufung der Hautreflexe soll die Haut mit einem feinspitzigen Instrumente, wie mit einer Bleistiftspitze, Nadel u. s. w. geritzt werden. Der Finger ist wohl in den meisten Fällen gut genug, aber eine feine Spitze ist besser.

§. 87. Die Sehnenreflexe[1]).

Am besten bekannt ist der Patellarsehnenreflex und das Fussphänomen. Bei krankhaften Zuständen kann man öfters

[1]) Die eigentliche Natur der sogenannten Sehnenreflexe ist, wie früher erwähnt, noch strittig.

auch durch Beklopfen der Sehnen der oberen Extremität Reflexbewegungen erzeugen.

Das Kniephänomen (Patellarsehnenreflex) wird am besten durch Beklopfen der Patella, wenn das Knie halb gebeugt ist und der Fuss in Ruhe ist, erzeugt. Der Patient muss entweder auf einem hohen Tische, so dass die Beine pendelnd herabhängen oder mit übereinandergeschlagenen Beinen sitzen. Die Sehne muss gerade unter der Patella mit einem Percussionshammer, der Ulnarfläche der Hand oder dem Ohrstück des Stethoskops beklopft werden. Das Knie muss vollständig relaxirt sein. Wenn das Vorhandensein der Erscheinung zweifelhaft ist, so verbindet man dem Kranken die Augen, denn man kann dann die Reizung ohne Wissen des Kranken vornehmen. Man darf die Bewegungen des Beines, welche durch den Stoss hervorgerufen werden, nicht mit Bewegungen, welche von Muskelcontractionen abhängen, verwechseln. Das Reflexcentrum liegt in der Lendengegend in den dem 2., 3. und 4. Lendennerven entsprechenden Segmenten.

Das Fussphänomen (Dorsalclonus Erb's) ist eine rhythmische Bewegung des Fusses, durch rhythmische Contraction der Wadenmuskeln erzeugt. Man ruft es hervor, indem man den Fuss durch Druck auf den Fussballen plötzlich im Sprunggelenke beugt; das Bein muss leicht gestreckt sein.

Eine Modification des Dorsalclonus hat Gowers unter dem Namen „Front-tap Contraction“ beschrieben. Er behauptet, dass dieses Symptom ein sehr empfindliches Zeichen von krankhafter Reizung und oft noch bei fehlendem Fussphänomen erhalten werden kann. Um die Erscheinung hervorzurufen, muss man einen Schlag auf die Muskeln an der Vorderseite des Unterschenkels während der passiven Flexion am Fussgelenke ausüben.

Das Fussphänomen wird im gesunden Zustande nicht beobachtet. Man kann es in Fällen von spastischer Paralyse sehen und es ist ein sehr wichtiges, wenn auch nicht pathognomonisches Zeichen für eine organische Erkrankung, nämlich Sklerose der Seitenstränge. Es ist auch in der hysterischen (functionellen) Form der spastischen Paraplegie zu statuiren; hievon werden wir später detaillirt sprechen (s. p. 150).

Die Sehnenreflexe können manchmal an der oberen Extremität erzeugt werden. Sie sind selten, wenn jemals, daselbst im normalen Zustande nachweisbar und sind in der Regel als ein Beweis der Gegenwart einer secundären absteigenden Degeneration in Folge cerebraler Läsionen anzusehen.

Die organischen Reflexe.

Die wichtigsten organischen Reflexe, deren Centren sich im Rückenmarke befinden, sind der Vesical- und Rectalreflex.

§. 88. Der Vesicalreflex[1]).

Die Harnentleerung ist ein complicirter Vorgang, dessen Mechanismus vielleicht bis jetzt noch nicht vollkommen verstanden wird. Die hiebei in Betracht kommenden Nerven- und Muskelapparate sind folgende:

Der Blasenhals ist von circulären Muskelfasern — Sphincter vesicae — umgeben, welche sich vermuthlich in einem constanten Contractionszustande befinden. Durch die Stärke dieser Action des Sphincters und theilweise auch in Folge des Widerstandes der elastischen Fasern der Urethra wird dem Abflusse des Harnes vorgebeugt. Die Contraction des Sphincters wird durch die Wirkung eines tonischen Centrums hervorgerufen, welches in den dem 2., 3. und 4. Sacralnerven entsprechenden Rückenmarkssegmenten gelegen ist. Die Action dieses tonischen Centrums kann durch Willensanstrengung behindert, d. h. der Sphincter kann willkürlich relaxirt werden. Der Verlauf der Hemmungsfasern im Rückenmarke ist unbekannt, aber sie ziehen wahrscheinlich durch den Seitenstrang. Dr. Gowers nimmt an, dass auf reflectorischem Weg, durch Reize, welche von der Blasenschleimhaut selbst ausgehen, dieses Centrum „gehemmt" und so der Muskel erschlafft werden kann.

Diese Annahme würde unzweifelhaft eine Reihe von Momenten in diesem Vorgange vollkommen erklären und sie wurde auch der nun folgenden Erörterung zu Grunde gelegt.

Die Entleerung des Harnes kommt durch die Contraction von Muskelfasern der Blasenwand — Detrusor vesicae — welche noch durch die Contraction von willkürlich agirenden Muskeln der Bauchwand[2]) unterstützt wird, zu Stande. Nach Goltz ist die Contraction des Detrusor ein einfacher Reflexact. Das Reflexcentrum hiefür, welches in den dem 3., 4. und 5. Sacralnerven entsprechenden Rückenmarkssegmenten liegt, wird durch Reizung sensorischer Fasern der Blasenschleimhaut in Thätigkeit versetzt.

---

[1]) Der Mechanismus der Harnentleerung ist natürlich Gegenstand der Physiologie des Rückenmarkes. Die Erörterung dieses Vorganges wurde aber vorsätzlich verschoben, um die bei Krankheiten auftretenden Störungen verständlicher zu machen.

[2]) Möglicher Weise kann die tonische Contraction des Sphincter durch einen nervösen Mechanismus an Ort und Stelle hervorgerufen sein.

Einige Autoren glauben, dass dieser Reflexvorgang durch Willensimpulse gesteigert, andere, dass er durch diese hervorgerufen werden kann. Gleich vielen anderen Reflexacten kann er durch Willensimpulse gehemmt werden.

Aus dieser Erörterung geht hervor, dass die Centren für den Detrusor und Sphincter in einem Antagonismus zu einander stehen, und dass ein vom Gehirne stammender Impuls, welcher die Action des Sphincter hemmt, nothwendiger Weise die Action des Detrusor anregt und umgekehrt. Die Hemmungsfasern ziehen wahrscheinlich durch den Seitenstrang.

Die bei der Harnentleerung bis jetzt in Betracht gezogenen Vorgänge sind in Fig. 86 schematisch dargestellt.

Der Mechanismus der Harnentleerung scheint demnach, soweit er bis jetzt bekannt ist, folgender zu sein:

1. Wenn die Blase genügend voll wird, werden die Nervenfasern ihrer Schleimhaut gereizt und dieser Reiz längs der sensorischen Fasern den Centren des Detrusor und Sphincter im Rückenmarke und dem Gehirne zugeführt.

2. Als Folge des sensorischen Eindrucks, welcher dem Gehirne zugeführt wurde, stellt sich der Drang zum Harnentleeren ein.

3. In Folge des Reflexreizes, welcher dem Rückenmarke zugeführt wird, wird das Centrum des Detrusor erregt, während das des Sphincters gehemmt wird.

Wenn die Umstände für die Harnentleerung günstig sind, werden vom Gehirn Impulse a) zu dem tonischen Centrum für den Sphincter, welche seine Action hemmen und den Muskel relaxiren; b) zu dem Centrum des Detrusor, welche seine Action, die eben durch den Reflexímpuls von der Blase her angeregt wurde, steigern; c) zu den Bauchmuskeln, um ihre active Contraction zu bewirken, gesendet. Im gesunden Zustande erfolgen alle diese Vorgänge gleichzeitig und ihre Folge ist die Entleerung des Harnes. Der Mechanismus dieses Vorganges ist in Fig. 87 schematisch dargestellt.

Wenn die Umstände für die Harnentleerung ungünstig sind, kann der Vorgang a) durch willkürliche Hemmung des Detrusorcentrums; b) durch willkürliche Contraction der Urethralmuskeln am Blasenhalse und möglicher Weise auch durch Steigerung des tonischen Centrums für den Sphincter behindert werden.

Die Art, in welcher dieser willkürliche Hemmungsvorgang eintritt, ist in Fig. 88 schematisch dargestellt.

Fig. 86.



Schematische Darstellung der bisher in Betracht gezogenen Vorgänge im Mechanismus der Harnentleerung. (Nach **Gowers**, aber wesentlich modificirt.)

Der Sphincter (SM) befindet sich in einem Contractionszustande in Folge von Nervenerregungen, welche durch sm, wie dies durch die Pfeile angedeutet, von seinem spinalen Centrum (CSM) zu ihm gelangen.

V = die Harnblase, die als leer gedacht wird. SM. Musculus sphincter. DM. Musculus detrusor. AM. Abdominalmuskeln. mm. Blasenschleimhaut. B. Das Gehirn. CDM. Spinales Centrum für den Detrusor. CSM. Spinales Centrum für den Sphincter. S. Sensorische Fasern, welche von der Blasenschleimhaut ausgehen und zum Rückenmarke und Gehirne ziehen. dm. Motorischer Nerv, der vom spinalen Centrum des Detrusor entspringt. sm. Motorischer Nerv, der vom spinalen Centrum des Sphincter entspringt. b. Nervenfasern, welche vom Gehirne zu den spinalen Centren des Sphincter und Detrusor hinziehen. Ein vom Gehirne ausgehender Impuls hemmt durch b das Centrum für den Sphincter (die unterbrochene Linie) und erregt das Centrum des Detrusor. b''. Nervenfaser, welche vom Gehirne ausgeht und zu den spinalen Centren des Sphincter und Detrusor vesicae hinzieht. Ein längs b'' ablaufender Impuls steigert die Action des Sphincter und hemmt die des Detrusorcentrums. b'. Nervenfaser vom Gehirne zu den Bauchmuskeln ziehend.

Anmerkung. Wenn die Blase leer ist, sind ihre Wände collabirt. Der in der Figur dargestellte Zustand ist rein schematisch.

Fig. 87.



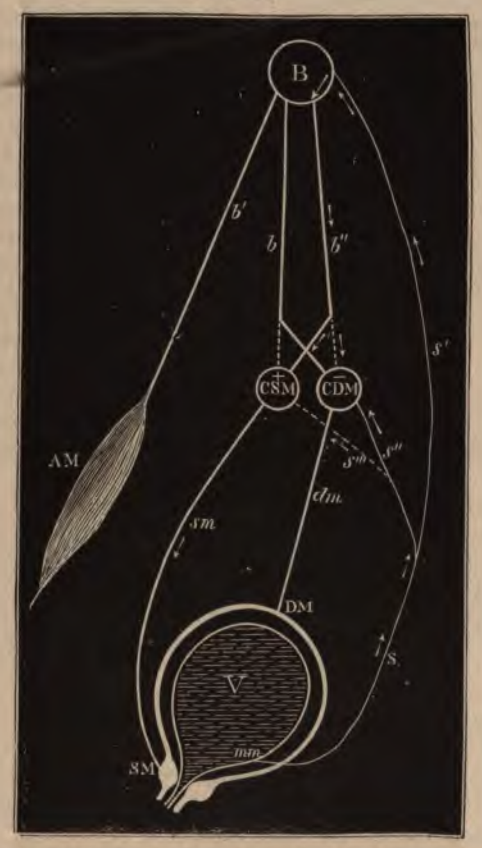
Schematische Darstellung der den Process der Harnentleerung betreffenden Theile während ihrer Thätigkeit.

Die Blase (V) ist von Urin gefüllt. Die Schleimhaut (mm) ist gereizt, eine Erregung ist hervorgerufen und wird durch sensorische (centripetale) Nerven (S) zum Gehirne (B) und zu den spinalen Centren für den Detrusor (CDM) und den Sphincter (CSM) geleitet. Vom Gehirne wird ein Impuls 1. längs der Nervenfaser (b) zur Steigerung der Action des Detrusorcentrums (CDM) und Hemmung des Sphintercentrums (CSM), ein anderer 2. längs des Nerven (b'), der die Bauchmuskeln in Action setzt, entsendet.

Der Refleximpuls, der von der Blasenschleimhaut zum Rückenmark gelangte, erregt die Action des Detrusorcentrums und hemmt die des Sphinctercentrums.

Das Endresultat ist eine Contraction des M. Detrusor (DM), eine Erschlaffung des M. Sphincter (SM.) und die Entleerung des Harnes. Die Pfeile zeigen die Richtung der Nervenleitung an.

Fig. 88.



Schematische Darstellung des Mechanismus der Harnentleerung zur Veranschaulichung der Einrichtungen für die willkürliche Hemmung dieses Vorganges.

Die Blase ist mit Harn gefüllt. Ein Refleximpuls geht von der Blasenschleimhaut zum Rückenmarke und Gehirne; aber die Bedingungen für die Harnentleerung sind ungünstig. Dementsprechend ist ein Impuls zum Gehirne längs der Nerven (b'') zur Hemmung der Action des Detrusorcentrums (CDM) und Steigerung der Action des Sphinctercentrums (CSM) entsendet. Das Endresultat ist eine intensive Contraction des M. sphincter (SM) und eine Verhinderung der Harnentleerung. Die Pfeile zeigen die Richtung der Nervenleitung an.

§. 89. Die bei Krankheiten eintretenden Störungen im Vorgange der Harnentleerung.

Störungen der Harnentleerung sind bei Krankheiten sehr häufig; sie entstehen in Folge von Störungen des eben beschrie-

benen Mechanismus und da die wichtigsten Theile für diesen Mechanismus in dem unteren Abschnitte des Rückenmarkes gelegen sind, treten die schwersten Störungen der Harnentleerung in Fällen ein, wo die Läsion im Lendenmarke sitzt.

Die Effecte, welche durch Läsion der verschiedenen Theile dieses Mechanismus hervorgerufen werden, sind folgende:

1. Excessive Reizung der centripetalen Nerven: Wenn die sensorischen Nervenfasern der Blasenschleimhaut abnorm empfindlich sind, wie in Fällen von Cystitis, so genügt eine abnorm geringe Harnmenge, um den Reflexvorgang auszulösen; Häufigkeit der Harnentleerung und spastische Contractionen des M. detrusor treten ein. Ein Fremdkörper (z. B. ein Stein) wird eine excessive Reizung der Blasenschleimhaut, selbst wenn diese sich im gesunden Zustande befindet, geschweige denn, wenn, wie es thatsächlich beinahe immer der Fall ist, gleichzeitig Cystitis zugegen ist, hervorrufen. Reizung des Rectums kann gleichfalls den Reflexmechanismus erregen. Manche Formen von Enuresis nocturna bei Kindern scheinen in dieser Art zu entstehen.

2. Zerstörung der sensorischen (centripetalen) Nervenfasern wird natürlich die zum Rückenmarke ziehenden Refleximpulse aufheben. Die Harnentleerung erfolgt dann bis zu einem gewissen Grade durch Willensanstrengung, vorzugsweise durch Vermittlung der Bauchmuskeln. Dieser Zustand hat mehr theoretische als praktische Bedeutung. Er kann in Folge von Druck eines Tumors oder eines Entzündungsproduktes auf den betreffenden Nervenstamm oder die hinteren Nervenwurzeln entstehen.

3. Zerstörung der Reflexcentren im Rückenmarke. Dieselbe kann in Folge von Myelitis, Traumen, Hämorrhagien etc. eintreten. Der Sphincter und der Detrusor sind gelähmt. Gemeinhin ist auch Paraplegie und Lähmung des Rectums zugegen. Plötzliche Zerstörungen (traumatische oder entzündliche) des Rückenmarkes oberhalb der Lendengegend sind gleichfalls mit Functionsstörungen der Blasencentren verbunden. In Fällen dieser Art stellen sich die Blasenreflexe, sobald die Wirkung des Shoks aufgehört (vorausgesetzt, dass das Lendenmark unverletzt bleibt), wieder her. In manchen dieser Fälle werden die Leitungsbahnen vom und zum Gehirne unterbrochen und daraus resultiren die später zu erörternden Erscheinungen.

Die Zerstörung des Centrums des Detrusor ruft Lähmung des M. detrusor hervor, in Folge dessen der Harn in der Blase sich ansammelt (Retentio urinae); nach einiger Zeit gibt der Sphincter nach und es tritt Incontinenz ein.

Wenn die Action des Detrusorcentrums gestört, aber nicht aufgehoben ist, ist die Lähmung eine unvollständige. In derartigen Fällen betheiligen sich die Bauchmuskeln energischer als im gesunden Zustande an der Harnentleerung. Die Expulsivkraft ist verringert, der Kranke kann in der Rückenlage den Harn nicht vollständig entleeren, er muss zum Zwecke der vollständigen Entleerung aufstehen, d. h. er muss die in Rede stehenden Partien in die besten hydrostatischen Bedingungen für die Entleerung des Harnes versetzen.

Die Lähmung des Detrusor in Folge von Zerstörung seines Reflexcentrums ist ausnahmslos mit Lähmung des Sphincters vergesellschaftet.

Zerstörung des Sphinctercentrums ruft Lähmung des M. sphincter hervor; der Harn träufelt ab. Dieser Zustand wird als Incontinentia urinae bezeichnet. Wenn der Sphincter gelähmt ist, treibt eine plötzliche Bewegung des Kranken — Lachen, Husten etc. — den Harn ab.

Die Lähmung des Sphincters allein ist sehr selten. Sie ist beinahe immer mit einer ähnlichen Affection des Detrusors und Lähmung des Rectums combinirt.

4. Zerstörung der centrifugalen (motorischen) Nerven. — Zerstörung der motorischen Nerven des Detrusors wird natürlich eine Lähmung dieses Muskels hervorrufen. Dieser Zustand wird, wie ich früher erwähnte, in der Praxis selten, wenn überhaupt, beobachtet.

5. Unterbrechung und Zerstörung der vom und zum Gehirne von den Reflexcentren ziehenden Leitungsbahnen kommen häufig vor. Wenn die Läsion plötzlich eintritt, kann der Shok der Reflexcentren temporär eine Hemmung ihrer Function bewirken.

In chronischen Fällen variirt der Effect der Läsion mit ihrer Lage und Ausdehnung. Wenn die sensorischen Leitungsbahnen oder die sensorischen Centren ergriffen sind, dann wird der Drang zum Uriniren nicht empfunden; der Reflexbogen ist unverletzt und sobald die Blase vom Harn genügend ausgedehnt ist, wird sie unbewusst entleert. Dementsprechend muss hervorgehoben werden, dass der unwillkürliche Abgang von Harn und Stuhl in Fällen von Koma nicht nothwendiger Weise eine Lähmung der Blase und des Darmes voraussetzen lässt.

Wenn die motorischen und hemmenden Fasern allein unterbrochen sind, dann wird der Harndrang empfunden, aber der Act der Harnentleerung geht unbeeinflusst vom Willen vor sich. Er kann weder gehemmt noch gefördert werden.

Incontinenz und Retention.

Incontinenz und Retention sind die Symptome der eben geschilderten Läsionen.

§. 90. Incontinentia urinae.

Erfolgt die Entleerung des Harnes entweder wider den Willen des Kranken oder ohne Wissen desselben und ohne dass er im Stande wäre, den Abfluss desselben zu hindern, so kann dies durch folgende Momente hervorgerufen sein:

1. Mechanische Ursachen, wie z. B. Vesicovaginalfisteln.

2. Spastische Contraction des M. detrusor (spastische Incontinenz). Bei der spastischen Incontinenz tritt zeitweise die unwillkürliche Harnentleerung ein und zeitweise hat der Kranke die volle Herrschaft über seine Blase. Dies ist eine der häufigsten Ursachen der nächtlichen Incontinenz bei Kindern. Der Krampf kann eine locale Ursache besitzen, welche auf reflectorischem Wege sich Geltung verschafft (Eingeweidewürmer), oder er kann eine Theilerscheinung einer allgemeinen Neigung zu Krämpfen (Epilepsie) darstellen. Gelegentlich auftretende nächtliche Incontinenz wird demnach immer die Möglichkeit des Auftretens epileptischer Anfälle vermuthen lassen.

3. Atonie oder Lähmung des M. sphincter. Wenn der Sphincter vollständig gelähmt ist, ist die Incontinenz eine constante, der Kranke hat keine Herrschaft über seine Blase, der Harn träufelt ab und wird durch eine plötzliche Anstrengung, wie beim Husten, ausgestossen. Der Harn ist oft ammoniakalisch.

Wenn eine einfache Atonie des Sphincter vorliegt, dann wird die Incontinenz nur zeitweise auftreten. Dies ist wahrscheinlich eine andere Ursache der nächtlichen Incontinenz bei Kindern. Die Incontinenz tritt selten bei Tage auf, die Atonie wird während des Schlafes gesteigert; solche Kranke sind in der Regel sehr zart, aber es sind durchaus nicht mit diesem Zustande solche Nervensymptome combinirt, wie sie in den meisten Fällen von paralytischer Incontinenz zugegen sind. Der Harn ist normal und lässt sich der Zustand in der Regel durch Behandlung leicht beseitigen.

Lähmung des Sphincter tritt manchmal in Folge von localen Verletzungen, wie nach rascher Dilatation der weiblichen Urethra oder nach entzündlichen Affectionen dieses Muskels, ein. In der Regel stellt sich zunächst Retention ein, nach einer Zeit aber gibt der Sphincter dem Drucke des zurückgehaltenen Harnes

nach und es kommt zur Incontinenz. In solchen Fällen ist es diagnostisch wichtig, die Ursache der Retention zu bestimmen, ob dieselbe durch eine locale (gewöhnlich vorübergehende) oder durch eine centrale (oft bleibende) Veränderung bedingt ist.

In allen Fällen von Incontinentia urinae, besonders dann, wenn keine Combination mit einer analogen Erkrankung des Rectums und der unteren Extremitäten vorliegt, muss eine sorgfältige Blasenuntersuchung mit dem Katheter etc. vorgenommen werden.

4. Cerebrale Incontinenz. Wenn der bei der Harnentleerung in Frage kommende Reflexbogen intact ist, aber eine Läsion (im Rückenmarke oberhalb der Lendengegend oder im Gehirne) vorliegt, welche die Leitungsbahnen unterbricht oder die Centren im Gehirne zerstört, dann wird der Harn in unregelmässigen Intervallen in vollem Strahle entleert, aber der Drang zum Uriniren wird nicht empfunden und der Vorgang der Entleerung kann nicht gehemmt werden. Diese Art von Incontinenz kann nach Uebereinkommen als cerebrale Incontinenz bezeichnet werden.

Die differentielle Diagnose in einem Falle von Incontinenz. Die hiebei wichtigen Punkte sind folgende:

1. Ist die Incontinenz mechanisch, spasmodisch, paralytisch oder cerebral?

2. Wenn spasmodisch, ob sie locale oder centrale Ursachen hat?

3. Wenn paralytisch, ob sie von localen oder centralen Störungen abhängt?

4. Wo ist der genaue Sitz und wie beschaffen der Charakter der Läsion?

Beim Versuche, diese Fragen zu lösen, müssen folgende Umstände berücksichtigt werden:

1. Die localen Verhältnisse der Urethra, Blase und des Rectums. (Genaue Localuntersuchung.)

2. Der genaue Charakter der Incontinenz (s. oben).

3. Die Geschichte und die Art des Beginnes der Erkrankung.

4. Die damit verbundenen Nervenstörungen, insbesondere das Verhalten der von lumbalen und sacralen Nerven versorgten Partien.

Wenn die Incontinenz durch centrale Ursachen hervorgerufen wird, muss eine pathologische Diagnose entsprechend dem allgemeinen Vorgange bei der Diagnose in spinalen und cerebralen Affectionen gemacht werden.

Die wichtigsten Punkte für die Differenzirung der spastischen und paralytischen Incontinenz sind in der nachfolgenden Tafel dargestellt.

Tabelle zur Darstellung der differentiellen Diagnose der spastischen und paralytischen Incontinenz.

	Auftreten	Einfluss von Anstrengungen, Husten etc.	Alter	Beschaffenheit des Harnes	Ausserdem vorhandene Nervensymptome	Effect der Behandlung
Spastische	Zeitweise und intermittirend	Keiner	Im Allgemeinen jugendlich	Klar, sauer, normal	Keine, ausser Hysterie	Gut
Paralytische	Constant	Der Harn wird ausgestossen	Jedes Alter, gewöhnlich das höhere	Er kann ammoniakalisch und eitrig sein	Wenn central bedingt, ist gewöhnlich eine ähnliche Affection des Rectums und Paraplegie vorhanden	Sehr häufig ungünstig

§. 91. Retention.

Die Ansammlung des Harnes in der Blase, als Folge der Unfähigkeit des Kranken ihn zu entleeren, kann hervorgerufen werden:

1. Durch mechanische Ursachen, wie Stricturen, vergrösserte Prostata, Tumoren des Beckens, Traumen der Urethra.

2. Durch spastische Contraction des Sphincter vesicae. Dieser Zustand kann in Folge von localer (directer) Reizung, nach Unterbindung von Hämorrhoidalknoten etc. entstehen oder durch centrale Ursachen, wie in manchen Fällen von Hysterie, bedingt sein.

3. Paralyse des M. detrusor. Lähmung des Detrusor tritt nach excessiver Ausdehnung der Blase, wie in Fällen von langandauernder willkürlicher Harnverhaltung, ein; manchmal bleibt in solchen Fällen, jedoch, wie ich vermuthe, selten oder kaum jemals bei vollkommen gesunden Individuen, die Lähmung eine dauernde.

Temporäre Lähmung des Detrusor tritt in manchen Fällen von acuter Erkrankung des Rückenmarkes und Gehirnes ein, bei welchen ein intensiver Shok des Nervensystems zeitweise die Function des Detrusorcentrums unterdrückt.

Eine Lähmung des Detrusor kann auch in Folge von Erkrankungen des Detrusorcentrums oder in Folge von Läsionen der centripetalen (motorischen) Bahnen, welche von diesem Centrum zum Muskel ziehen, eintreten. Myelitis, Hämorrhagien oder Traumen des Lendenmarkes, Druck auf die Nervenwurzeln und Stämme sind die hauptsächlichen Ursachen dieses Leidens. In solchen Fällen ist die Lähmung oft eine dauernde und gewöhn-

lich, wie früher erwähnt wurde, mit Lähmung anderer von den lumbalen und sacralen Nerven versorgten Partien combinirt. Eine schwache Action des M. detrusor beobachtet man in manchen Fällen von allgemeiner spinaler Schwäche. In solchen Fällen wird die Action des Detrusor theilweise durch eine excessive Action der Bauchmuskeln ersetzt.

4. Durch excessive cerebrale Hemmung. Theoretisch muss Retention eintreten, wenn der cerebrale Einfluss, welcher die Leistung des Detrusor hemmt und die des Sphincter steigert, mächtig wird. Möglicher Weise ist dies die Ursache der Retention in manchen Fällen von Hysterie und bei einigen anderen cerebralen Erkrankungen.

Die differentielle Diagnose in einem Falle von Retention. Die wichtigsten Fragen sind:

1. Ist die Retention eine mechanische, spastische, paralytische?

2. Wenn spastisch, ob der Krampf locale oder allgemeine Ursachen hat?

3. Wenn paralytisch, welches der Sitz und pathologische Charakter des Leidens ist?

Die Punkte, welche bei der Stellung der Diagnose berücksichtigt werden müssen, sind fast dieselben, wie bei der Incontinenz, nämlich:

1. Die locale Beschaffenheit der Urethra, Blase, des Rectums und der Beckenorgane. (Katheter-, Rectal- und Beckenuntersuchung.)

2. Die combinirten Nervensymptome, insbesondere die Beschaffenheit der anderen von lumbalen und sacralen Nerven versorgten Partien.

3. Die Geschichte und die Art des Beginnes der Krankheit.

4. Der Allgemeinzustand, das Alter etc. des Kranken.

Wenn die Retention cerebrale oder spinale Ursachen hat, muss in gewöhnlicher Weise eine anatomische und pathologische Diagnose gestellt werden.

§. 92. Der Rectalreflex.

Der Mechanismus der Defäcation ist dem der Harnentleerung ähnlich. Es muss indessen berücksichtigt werden, dass die Fäces fest oder halbfest sind, dass sie nicht sozusagen im continuirlichen Strom ins Rectum gelangen, wie der Urin in der Blase angesammelt wird, und dass grosse harte Fäcalmassen grosse mechanische Hindernisse bei ihrem Durchgange durch den Sphincter finden. Es ist möglich, dass die Intensität des durch die Fäces auf das Rückenmark ausgeübten Reflexreizes

sich mit der Verschiedenheit des Grades ihrer Consistenz verändert.

Das Reflexcentrum für das Rectum liegt in den unteren Theilen des Rückenmarkes in der nächsten Nähe der Blasencentren.

Nach der ausführlichen Erörterung des Blasenreflexes ist es überflüssig, noch mehr in Betreff des Rectalreflexes zu sagen und verweisen wir den Leser auf die frühere Erörterung.

§. 93. Der Sexualreflex.

Erection und Ejaculation sind Reflexvorgänge, deren Centren im Lendentheile des Rückenmarkes gelegen sind.

Erection: Das Sexualcentrum wird in Action versetzt:

a) durch Reizung sensorischer Fasern an der Glans penis;

b) durch cerebrale (emotionelle) Einflüsse.

Obzwar die Action des Sexualcentrums durch cerebrale Einflüsse erregt und gesteigert werden kann, so kann doch weder Erection noch Ejaculation direct durch Willenseinfluss hervorgerufen werden. Als Folge der Reizung des Sexualcentrums kommt es zu einer Erregung, welche längs der N. erigentes verläuft, den localen Nervenmechanismus in den Blutgefässen der Corpora cavernosa hemmt und Gefässerweiterung, Blutüberfüllung und Erection hervorruft. Der Verlauf dieser Fasern durch das Rückenmark ist unbekannt.

Ejaculation tritt in Folge von intensiver und andauernder peripherer Reizung, wenn die Leistung des Sexualcentrums auch noch durch emotionelle Impulse gesteigert wird, ein.

Hemmung. Der Sexualreflex kann wie jeder andere Reflexact durch Willensanstrengung, gemüthliche Erregungen etc. gehemmt werden.

Störungen bei Krankheiten. Zerstörung des Reflexcentrums (im Lendentheile des Rückenmarkes), oder der N. erigentes vernichtet die Fähigkeit der Erection und Ejaculation und ruft Impotenz hervor.

Allgemeine spinale Schwäche, ein Zustand, der oft durch sexuelle Excesse hervorgerufen wird, ist nicht selten mit einer reizbaren Schwäche des Sexualcentrums verbunden; Erectionen werden durch Gemüthserregungen leichter als im gesunden Zustande hervorgerufen, aber sie gehen rasch vorüber und die Ejaculation ist präcipitirt.

§. 94. Priapismus.

Die Erection ohne geschlechtliche Erregung ist gewöhnlich eine unvollständige. Gelegentlich ist sie aber eine vollständige

und kann dann sehr schmerzhaft sein. Dieser Zustand kann mehrere Tage anhalten.

Priapismus tritt auf:

1. Bei excessiver Reizung der peripheren sensorischen Nerven, welche zum Sexualcentrum gelangen, wie bei der Gonorrhöe.

2. Durch directe Reizung des Sexualcentrums; diese Ursache ist sehr selten.

3. Durch Reizung von Fasern, welche erregende (emotionelle) Einflüsse dem Gehirne zuführen. Dies ist die Ursache der meisten Fälle von Priapismus, welche durch centrale Erkrankungen bedingt sind. Die Läsion liegt gewöhnlich im unteren Cervical- oder im oberen Dorsalmarke [1]).

4. Theoretisch kann Priapismus auch durch Reizung derjenigen cerebralen Centren hervorgerufen werden, welche die Gemüthserregungen erzeugen, welche das Sexualcentrum reizen. Möglicher Weise ist dies die Ursache der sexuellen Störungen, welche in manchen Fällen von Wahnsinn auftreten.

§. 95. Satyriasis.

In manchen Fällen von Tabes dorsalis wurde ein Zustand von Satyriasis beobachtet. Er entsteht wahrscheinlich in Folge von Reizung von Nervenfasern in der Lendengegend des Rückenmarkes, welche von den Sexualorganen nach aufwärts zum Gehirne ziehen.

§. 96. Die Reflexfunction der einzelnen Segmente.

In der folgenden Tabelle sind die Segmente des Rückenmarkes mit den mit ihnen in Beziehung stehenden verschiedenen Reflexen dargestellt.

Tabelle zur Darstellung der Segmente des Rückenmarkes, mit welchen die verschiedenen Reflexe in Beziehung stehen.

Segment		Reflex
Cervical	7	Interscapularreflex
"	8	
Dorsal	1	
"	2	
"	4	Epigastrischer Reflex
"	5	
"	6	
"	7	

[1]) Es ist eine in dieser Richtung interessante Thatsache, dass heftige Palpitationen, welche auf Reizungen der (spinalen) sympathischen Fasern derselben Partie zu beziehen sind, bei jugendlichen Individuen als Folge sexueller Excesse auftreten.

Segment		Reflex
Dorsal	8	
„	9	
„	10	Abdominalreflex
„	11	
„	12	
Lumbal	1	Cremasterreflex
„	2	
„	3	Patellarsehnenreflex
„	4	Glutäalreflex
„	5	
Sacral	1	
„	2	Plantar- Reflex
„	3	Vesical- Reflex
„	4	Rectal- Reflex
„	5	Sexual- Reflex

§. 97. Das Verhalten der Pupille.

Veränderungen in der Beschaffenheit der Pupille sind bei Rückenmarkskrankheiten häufig. In manchen Fällen hängt die Veränderung von einer Erkrankung in der Regio cilio-spinalis, welche den zwei untersten Hals- und den drei oberen Dorsalsegmenten entspricht, ab. Durch diese Region ziehen sympathische Fasern zum Dilatator pupillae, deren Reizung Erweiterung der Pupille hervorruft, während ihre plötzliche Zerstörung mit Verengerung der Pupille einhergeht. In anderen Fällen, und dies sind wahrscheinlich die häufigeren, hängt die Störung von einer gleichzeitig vorhandenen Läsion im Gehirne oder verlängerten Marke ab. So ist z. B. bei Tabes dorsalis das Fehlen der Reaction der Pupille auf Lichtreiz (reflectorische Pupillenstarre — Erb) ein sehr constantes und wichtiges Symptom, welches wahrscheinlich durch eine Läsion in der Nähe der Corpora quadrigemina bedingt wird. Der Mechanismus des Pupillarreflexes und seine Störungen bilden mehr einen Gegenstand der Gehirn- als der Rückenmarkspathologie. Ich will dieses Thema jetzt nicht weiter verfolgen, als indem ich constatire, dass irritative Läsionen der Regio ciliospinalis des Rückenmarkes Erweiterung (Mydriasis spastica), während destructive Läsionen Verengerung der Pupille (Myosis paralytica) hervorrufen.

§. 98. Coordination und Muskelsinn.

Die Tabes dorsalis ist die Erkrankung, bei welcher vorzugsweise die spinale Coordination gestört ist. Vor Duchenne wurde diese Erkrankung mit den verschiedenen Formen von motorischer Lähmung unter dem gemeinschaftlichen Namen der Paraplegie zusammengeworfen; wir wissen jetzt, dass dieselbe keine Läh-

mung ist, sondern die Gehstörung wesentlich von der Unfähigkeit, die Muskelbewegungen der unteren Extremitäten zu combiniren (zu coordiniren), abhängt. In der Mehrzahl der Fälle betrifft die Incoordination nur die unteren Extremitäten. In den späteren Stadien der Erkrankung können die oberen Extremitäten in gleicher Weise erkranken.

Die Incoordination ist eine Folge des Umstandes, dass die Fortleitung der peripheren Empfindungen von der Haut, den Muskeln, Sehnen, Ligamenten und Gelenken der unteren Extremitäten in den äusseren Keilsträngen gehindert ist[1]); die reflectorische Zusammenordnung der Muskeln ist gestört und die Empfindungs- und Coordinationscentren erhalten keine oder nur incorrecte Nachrichten über die bereits ausgeführten Muskelbewegungen. Der Kranke sucht diesen Ausfall mit Hilfe des Gesichtssinnes zu decken.

§. 99. Methode der Untersuchung der Coordination.

Man constatirt die Fähigkeit zu coordiniren, indem man den Kranken verschiedene Muskelbewegungen ausführen lässt und dabei auf die Reihenfolge und Regelmässigkeit, mit der sie ausgeführt werden, achtet. Wenn man das Verhalten der Coordination der unteren Extremitäten prüft, so lässt man zuerst den Kranken nach einer geraden Linie gehen. Diese Prüfung ist in der Regel genügend, selbst wenn dem Kranken erlaubt wird, auf seine Füsse und den Boden zu sehen; die Bewegungen sind gleichwohl deutlich unregelmässig, die Beine werden nach auswärts geschleudert und die Füsse stampfend auf den Boden gesetzt. Hierauf lässt man den Kranken nach aufwärts blicken und weist ihn an, quer durchs Zimmer zu gehen; nun werden die Bewegungen äusserst unsicher, ja in manchen Fällen wagen es die Kranken nicht oder sind überhaupt unfähig, so zu gehen.

Das Vermögen, den Körper in aufrechter Stellung im Gleichgewichte zu halten, ist in Fällen von Tabes dorsalis gleichfalls gestört oder verloren gegangen. Bei dieser Prüfung soll der Kranke mit angezogenen Beinen aufrecht stehen. Wenn die Coordinationsstörung deutlich ausgeprägt ist, dann ist er unfähig, diese Stellung selbst bei offenen Augen aufrecht zu halten; er sucht die Beine von einander zu entfernen, um seine Basis so breit als möglich zu machen. In leichteren Fällen ruft der Augenschluss bei angeschlossenen

[1]) Wie bereits früher erwähnt, ist diese Anschauung über das Wesen der Ataxie nicht die in Deutschland allgemein adoptirte. (Vgl. p. 30 Anmerkung.) Ue.

Beinen immer Schwanken und Hinstürzen hervor. Die Unfähigkeit, sich in aufrechter Stellung zu erhalten, wenn die Augen geschlossen werden, ist zwar bei Tabes dorsalis stets vorhanden, ist aber nicht, wie dies behauptet wurde, für diese Erkrankung pathognomonisch, denn jede Läsion, welche die Fortleitung der von der Haut, den Muskeln, Bändern und Gelenken der unteren Extremitäten stammenden peripheren Empfindungen behindert, wird nothwendiger Weise die Fähigkeit, den Körper bei geschlossenen Augen in aufrechter Stellung zu erhalten, stören müssen.

§. 100. Der Muskelsinn wird untersucht:

1. Durch die Prüfung der Fähigkeit, verschiedene Gewichte zu unterscheiden. Wird diese Untersuchungsmethode an den oberen Extremitäten verwendet, so müssen die Untersuchungsobjecte in jeder Beziehung mit Ausnahme ihres Gewichtes identisch sein, um dem Kranken die Möglichkeit zu benehmen, durch den Gesichts- oder Tastsinn zum Resultate zu gelangen. Mit Leder überzogene Ballen von gleicher Form entsprechen diesen Anforderungen vollkommen. Will man den Muskelsinn an den unteren Extremitäten prüfen, dann müssen die Gewichte durch ein Taschentuch oder in anderer Weise an den Fuss befestigt werden.

2. Indem man den Kranken anweist, bei geschlossenen Augen irgend eine gegebene Stelle[1]) — z. B. die Nasenspitze — an der Oberfläche seines eigenen Körpers zu berühren oder bestimmte Bewegungen bei geschlossenen Augen auszuführen. Wenn man diese Untersuchungsmethode für die unteren Extremitäten verwendet, muss der Kranke die horizontale Rückenlage einnehmen, seine Augen müssen verbunden und er angewiesen werden, denselben verschiedene Stellungen zu ertheilen. Man verlangt z. B. von ihm, seinen Fuss bis zu einer gegebenen Höhe zu erheben und ihn dann langsam zu senken, bis die Ferse auf der entgegengesetzten grossen Zehe aufruht.

§. 101. Das Verhalten der sensorischen Functionen der Haut.

Bei der Prüfung des Verhaltens des sensorischen Nervenapparates muss man den Charakter und die Ausbreitung jeder

[1]) Im gesunden Zustande können wir (bei geschlossenen Augen) jeden Punkt unserer Körperoberfläche rasch und sicher berühren; wenn aber der Muskelsinn gestört ist, ist der Kranke über die Art der Muskelcontraction nicht genau unterrichtet und die Bewegung wird mehr oder weniger schlecht ausgeführt.

subjectiven Veränderung der Sensibilität, wie Schmerz, Taubsein, Hitzegefühl etc. sorgfältig erheben und die objectiv nachweisbare Empfindlichkeit für Berührung, Schmerz, Temperatureindrücke in den verschiedenen sensorischen Gebieten untersuchen. Die Untersuchung der sensorischen Functionen der Haut wird in folgender Weise vorgenommen:

§. 102. Methode der Prüfung der Tastempfindung.

Bei der Prüfung des Tastsinnes und ebenso bei der des Temperatursinnes müssen, wenn man genaue Resultate erhalten will, folgende Vorsichtsmassregeln berücksichtigt werden:

1. Die Art der Prüfung muss dem Kranken, dessen verständige Mithilfe absolut nothwendig ist, klar dargelegt werden.

2. Seine Augen müssen sorgfältig verbunden werden, damit der Kranke ausser Stande sei, seine Angabe mit Hilfe des Gesichtssinnes zu machen.

3. Seine Angaben müssen von Zeit zu Zeit durch leere Experimente controllirt werden. Diese Vorsicht ist sehr nothwendig. Wenn z. B. die Sensibilität der Haut vollkommen normal ist, wird der Kranke häufig sorglos und irrig antworten. Leere Experimente werden uns solche Fehler erkennen lassen. Dagegen werden in Fällen von Anästhesie, wo die Kranken möglichst correct antworten wollen, diese uns oft angeben, dass sie eine Berührung verspüren, ohne dass eine solche erfolgte. Solche unrichtige Angaben können nur durch leere Experimente entdeckt werden.

Weiterhin müssen folgende Momente untersucht werden:

1. Die Fähigkeit Tastempfindungen wahrzunehmen. Zu diesem Zwecke berührt man die Haut mit einem zarten Gegenstande, wie mit einem Haare oder einer Feder und fragt den Kranken, ob er die Berührung wahrgenommen oder nicht. Jede ausgesprochene Abweichung von der Raschheit, mit der normaler Weise die Tasteindrücke empfunden werden, muss festgestellt werden.

2. Die Fähigkeit, Tastempfindungen zu localisiren. Verschiedene Hautpartien werden berührt und der Kranke angewiesen, den Ort, wo er die Berührung empfunden, genau anzugeben.

3. Der Grad der Sensibilität an verschiedenen Partien.

Die Sensibilität der Haut kann in folgender Weise gemessen werden:

a) Objecte von verschiedener Gestalt, wie Schlüssel, Münzen, von verschiedenem Gewichte etc. werden auf die Haut gelegt

und der Kranke aufgefordert, dieselben möglichst genau zu beschreiben. Der Beobachter muss das Resultat durch ähnliche Experimente an sich selbst controlliren.

Will man die Druckempfindung prüfen, dann müssen, wie Weber vorgeschlagen, Gewichte von bekannter Grösse auf die Haut gelegt werden. Bei Anwendung dieser Prüfung muss man darauf achten, den Muskelsinn zu eliminiren. Es ist deshalb nothwendig, die Partien, deren Drucksinn man prüft, gestützt und in Ruhe zu erhalten.

b) Die kleinste Distanz, in welcher noch zwei bestimmte Tasteindrücke empfunden werden, wird mit dem Aesthesiometer festgestellt.

Das Instrument besteht im wesentlichen aus einem Zirkel, dessen Spitzen soweit abgestumpft sind, dass deren Einsetzen auf die Haut keinen Schmerz hervorbringen kann, denn dies würde zu falschen Ergebnissen in Betreff der Tastempfindungen führen.

Beim Gebrauche dieses Instrumentes müssen folgende Punkte berücksichtigt werden:

1. Die auf Seite 131 erwähnten Vorsichtsmassregeln.

2. Die zwei Spitzen des Instrumentes müssen gleichzeitig aufgesetzt werden und die Berührung muss eine leichte sein.

Wenn eine Spitze vor der anderen die Haut berührt, werden natürlich zwei Eindrücke wahrgenommen und das ganze Experiment ist vereitelt. Wenn wiederum das Instrument forcirt angewendet wird, dann wird nur ein Eindruck, aber ein schmerzhafter, wahrgenommen, statt dass eine Tastempfindung hervorgerufen wird.

3. Beim Vergleiche der Sensibilität verschiedener Partien muss die relative Richtung beider Spitzen in Bezug auf die Axe der Gliedmassen immer dieselbe sein, entweder immer transversal oder immer longitudinal, denn die kleinsten Empfindungsabstände sind in transversaler und longitudinaler Richtung etwas verschieden.

Wenn die Sensibilitätsstörung einseitig ist, ist ein Vergleichungsobject für eine bestimmte Localität in der kleinsten Distanz gegeben, in welcher auf der entsprechenden Partie der entgegengesetzten (gesunden) Körperseite noch zwei Spitzen gesondert empfunden werden können. Ist die Sensibilitätsstörung eine doppelseitige, dann müssen die erhaltenen Resultate mit der folgenden Tabelle verglichen werden.

Zungenspitze	1,1mm
Fingerbeere	2,2 "
Haut an der Palmarseite der zweiten Fingerphalanx	4,4 "
Nasenspitze	6,6 "
Lippenhaut	8,8 "
Rücken der zweiten Fingerphalanx	11,1 "
Haut über dem Jochbein	15,4 "
Handrücken	29,8 "
Vorderarm	39,6 "
Sternum	44,0 "
Rücken	66,0 "

§. 103. Methode zur Prüfung des Temperatursinns.

1. Die auf pag. 131 angegebenen Vorsichtsmassregeln müssen sorgfältig beachtet werden.

2. Die Temperaturempfindung muss dann mittelst Probirröhrchen, welche Wasser von verschiedener Temperatur enthalten, geprüft werden. Damit die Mitwirkung des Tastsinns ausgeschlossen wird, müssen die Röhrchen gleiche Durchmesser besitzen.

Natürlich muss die Temperatur des Wassers in den Röhrchen von der Hauttemperatur differiren, sonst entsteht nur eine Berührungsempfindung.

§. 104. Methode der Prüfung der Schmerzempfindung.

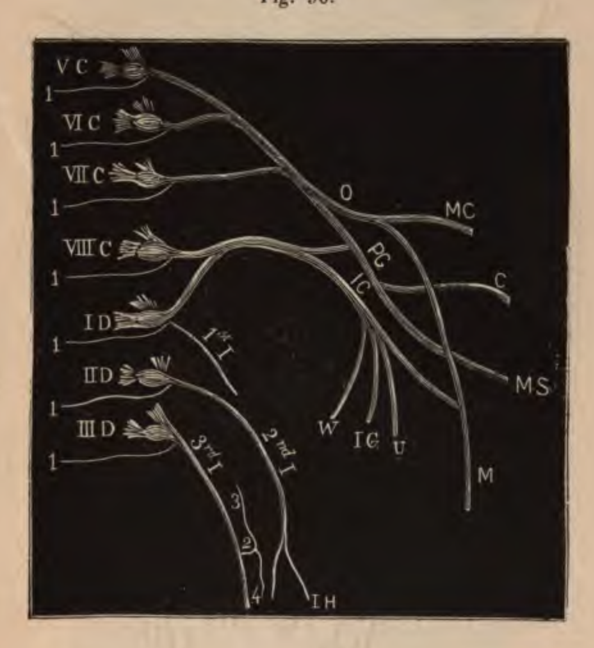
Die Schmerzempfindung prüft man am besten, indem man die Haut sticht oder kneipt, indem man heisse Probirröhrchen auflegt oder einen starken faradischen Strom auf die trockene Haut mit trockenen Elektroden applicirt.

Wenn man die Schmerzempfindung prüft, darf man dem Kranken nicht im Vorhinein die Art der Prüfung mittheilen, sondern der Kranke muss darüber in Unkenntniss gelassen werden; denn wenn er auf die Prüfung vorbereitet ist, kann er eine Schmerzensäusserung unterdrücken und so das Resultat fälschen.

§. 105. Die sensorischen Functionen der einzelnen Segmente.

Die sensorischen Functionen der einzelnen Segmente sind bis jetzt noch nicht genau bekannt, indess erhält man unter Berücksichtigung der Fig. 89, 90, 91, 92 eine beiläufige Vorstellung von den Segmenten, mit welchen die die verschiedenen Hautpartien versorgenden sensorischen Nerven verbunden sind.

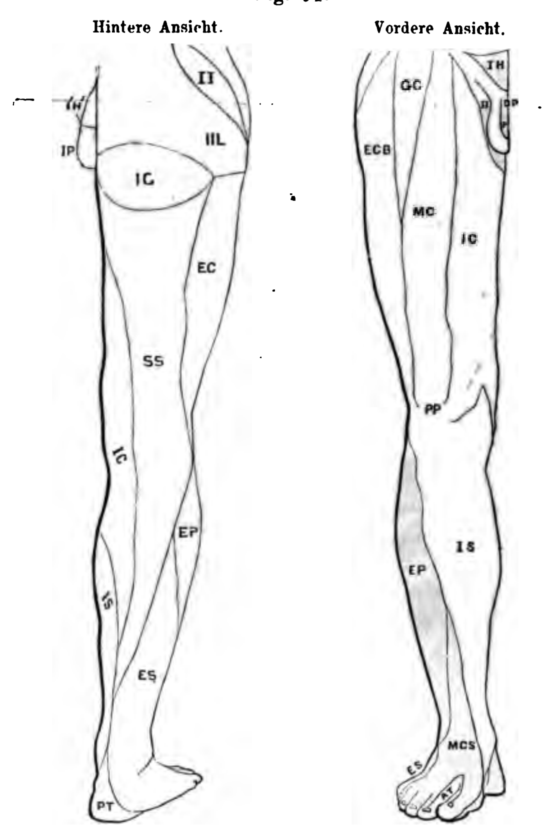
Fig. 90.



Schema zur Darstellung des Ursprunges der sensorischen Nerven der oberen Extremitäten.

V C, VI C, VII C, VIII C. 5., 6., 7. und 8. Cervicalnerv.
I D, II D, III D. 1., 2., 3. Dorsalnerv.
O. Aeusserer, PC. hinterer und IC. innerer Strang des Plexus brachialis.
MC. Musculo-cutaneus.
C. Circumflexus.
MS. N. radialis.
M. N. medianus.
U. N. ulnaris.
IC. Cutaneus internus.
W. Nervus Wrisbergii.
1st I. erster, 2nd I. zweiter und 3nd I. dritter Intercostalnerv.
1. Cutaneus dorsalis.
2. Cutaneus lateralis.
3. Hinterer Zweig des Cutaneus lateralis.
4. Vorderer Zweig des Cutaneus lateralis.

Fig. 91.

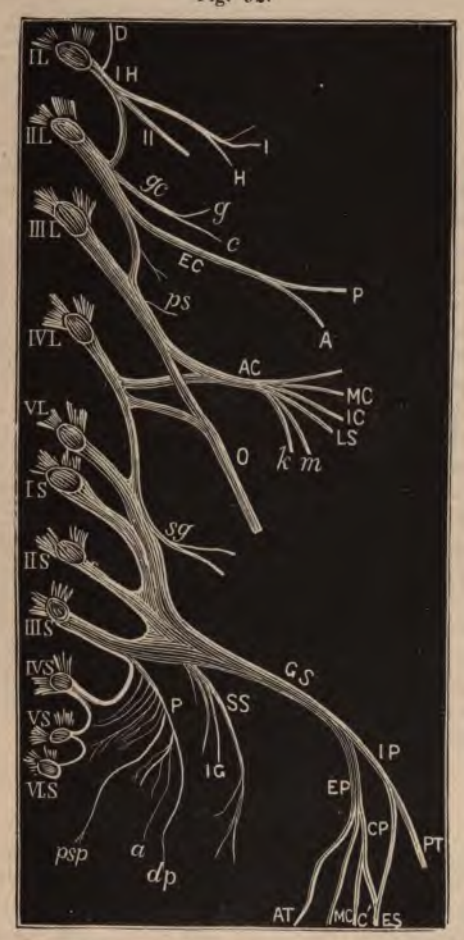


Hautnerven der unteren Extremität. (Nach Flower.)

Lumbalplexus.
IH. Ileo-hypogastricus.
II. Ileo-inguinalis.
IIL. 2. Lumbalnerv.
GC. Genito-cruralis.
EC. Cutaneus externus.
MC. Cutaneus medius.
IC. Cutaneus internus.
IS. Saphenus internus (major).
PP. Plexus patellae.

Sacralplexus.
DP. Dorsalis penis.
IP. Haemorrhoidalis inferior.
P. Superficialis perinaealis des N. pudendus und Pudendus inferior des Ischiadicus minor.
IG. Glutaeus inferior vom Ischiadus minor.
SS. Ischiadicus minor.
EP. Zweige des Popliteus externus.
ES. Saphenus externus.
MCS. Musc.-cutaneus (N. tibialis communis).
AT. Tibialis anticus.
PT. Tibialis posticus.

Fig. 92.



Schema zur Darstellung des Ursprunges der Hautnerven der unteren Extremität und des unteren Abschnittes des Stammes.

I. L erster, II. L zweiter, III. L dritter, IV. L vierter, V. L fünfter Lendennerv. — I. S erster, II. S zweiter, III. S dritter, IV. S vierter, V. S fünfter, VI. S sechster Sacralnerv. — D. Verbindungsast mit dem letzten Dorsalnerven, IH. Ileo-hypogastricus. I. Zweig für die Glutäalgegend. II. Zweig für die hypogastrische Gegend. II. Ileo-inguinalis. gc. Genito-cruralis. g. Zweig für den Samenstrang oder das Ligamentum rotundum. c. Zweig für die obere Hautpartie an der Vorderfläche des Oberschenkels. EC. Cutaneus externus. P. Hinterer Zweig für die Haut an der oberen und äusseren Fläche des Oberschenkels. A. Vorderer Zweig für die Haut an der Vorderfläche des Oberschenkels. AC. Cruralis. MC. Cutaneus medius für die Vorderfläche des Oberschenkels. IC. Cutaneus internus für die Innenfläche des Ober- und Unterschenkels. LS. Saphenus internus. s. longus. m. Muskelzweig. k. Zweig für das Kniegelenk. O. N. Obturatorius. Sg. Glutaeus

superior. GS. N. Ischiadicus. IP. Popliteus internus (tibialis). EP. Popliteus externus (Peronaeus). PT. Tibialis posticus. CP. Communicans peronaei. AT. Tibialis anticus. MC. Musculo-cutaneus (peronaeus profundus). C'. Cutaneus für die Aussenseite des Oberschenkels. ES. Saphenus externus minor für die Aussenseite des Fusses. SS. Ischiadicus minor. IG. Glutaeus inferior. P. N. pudendus communis. dp. Dorsalis penis seu clitoridis. a Perinaealis superficialis anterior. psp. Perinaealis superficialis posterior.

§. 106. Die spinale Anästhesie

ist ebenso wie die spinale Paraplegie gewöhnlich bilateral.

Die Anästhesie ist selten eine absolute. In manchen Fällen sind alle Arten der Hautsensibilität geschwunden, in anderen ist nur eine verändert oder nur eine erhalten geblieben; so ist z. B. in manchen Fällen die Schmerzempfindung verloren gegangen, während der Tast- und Temperatursinn erhalten sind. Gelegentlich ist alle Tastempfindung geschwunden, während Schmerz- und Temperaturempfindungen wahrgenommen werden; seltener sind die Temperaturempfindungen geschwunden oder herabgesetzt, während Tast- und Schmerzeindrücke empfunden werden. Subjective Sensationen, wie Taubsein, Kriebeln und Ameisenlaufen, werden oft wahrgenommen. Wenn die Läsion die hinteren Wurzelfasern vor ihrem Eintritte in die graue Substanz betrifft, treten oft blitzartige Schmerzen auf. In der grossen Mehrzahl der Fälle sind auch andere Rückenmarkssymptome, wie Bewegungsstörungen, mit der Anästhesie combinirt. Die Sensibilität des Gesichtes ist intact. Bei einseitiger Läsion ist die Anästhesie auf der entgegengesetzten Seite der Rückenmarksläsion, wie dies in Fig. 73 dargestellt ist, ausgeprägt.

Die häufigsten klinischen Ursachen der Anästhesie sind die Sklerose der Hinterstränge (Tabes dorsalis), Myelitis, Compression des Rückenmarkes (acut oder chronisch) und die cerebrospinale Sklerose.

§. 107. Die spinale Hyperästhesie

kann entweder eine functionelle, wie in den Fällen von Spinalirritation, oder eine organische sein. Die letztere Form (die organische) ist oft mit Anästhesie verbunden. Die häufigsten klinischen Ursachen der organischen spinalen Hyperästhesien sind die Meningitis, die Compression der sensorischen Wurzelfasern und die Tabes dorsalis.

§. 108. Schmerzen in der Wirbelsäule.

Wirbelschmerz ist ein häufiges Symptom der Meningitis spinalis, aber er ist nicht pathognomonisch, denn er kommt auch unter anderen Bedingungen vor. Gleichwohl muss hervorgehoben werden, dass diese Art des Schmerzes (Schmerz in der

Wirbelsäule) nur selten von organischen Läsionen des Rückenmarkes selbst abhängt. Das Rückenmark kann gleichwie die meisten anderen Organe — wie die Leber und das Gehirn — von einer schweren Entzündung betroffen sein, ohne dass der Kranke die geringsten Schmerzen empfindet. Dieses Verhalten lässt sich insolange constatiren, als die Läsion auf das Innere des Organes beschränkt bleibt. Wenn sich der Entzündungsprocess auf die reichlich mit sensorischen Nerven versehenen serösen Häute erstreckt, oder wenn er die hinteren Wurzelfasern vor dem Eintritte in die graue Substanz ergreift, tritt intensiver Schmerz ein. Bei vielen Erkrankungen des Rückenmarkes sind die serösen Membranen mitbetheiligt, und in solchen wird Schmerz im Rücken beobachtet.

Es dürfte vielleicht angezeigt sein, hier die wichtigsten Veranlassungen für das Auftreten des Wirbelschmerzes anzuführen.

1. Entzündliche Veränderungen an der Haut und im subcutanen Zellgewebe über der Wirbelsäule. In solchen Fällen sind Empfindlichkeit bei Druck, Schwellung und andere locale Symptome nachweisbar.

2. Muskelrheumatismus (Lumbago) Der Beginn der Krankheit ist acut, der Verlauf rapid. Jede Bewegung der erkrankten Muskeln steigert den Schmerz, während Ruhe und Unterstützung ihn mildern; Schmerzhaftigkeit bei Druck ist nachweisbar. Das Allgemeinbefinden hat nicht gelitten; deutliches Fieber ist nicht vorhanden.

3. Blattern, Gelbes Fieber und einige andere Infectionskrankheiten beginnen mit heftigem Rückenschmerz. Die gleichzeitig nachweisbaren Erscheinungen, deren Erwähnung hier überflüssig erscheint, weisen auf die Natur des Falles hin.

4. Krankheiten der Niere oder deren Umgebung. Entzündung des perinephritischen Gewebes, ein Nierenstein und acute Congestion zu dem Organe sind die wichtigsten Krankheiten der Nieren, in welchen Rückenschmerz auftritt. Die Beschaffenheit des Urins, der Charakter der Schmerzen und die physikalische Untersuchung der Lendengegend sind die wichtigsten Punkte, welche man bei Stellung der Diagnose zu berücksichtigen hat.

5. Krankheiten der Wirbel. Diese sind eine häufige Ursache des Wirbelschmerzes. Die Knochenerkrankung kann primär sein oder durch den Druck eines Aneurysmas oder einer Krebsgeschwulst bedingt sein.

Bei der Pott'schen Krankheit ist das Allgemeinbefinden in der Regel schwer beeinträchtigt. Dislocationen der Wirbelkörper

rufen oft Krümmungen der Wirbelsäule hervor. Schmerz bei der Percussion, insbesondere aber bei Bewegung der dislocirten Wirbel ist im hohen Grade charakteristisch; indem der Kranke ein Verschieben der Knochen vermeiden will, hält er instinctiv die Wirbelsäule starr und ruhig, er will sich nicht zum Boden herabbeugen, er springt nicht auf seine Sohlen u. s. w. Symptome, welche durch die begleitende Meningitis bedingt sind, Druck auf die Nervenwurzeln oder das Rückenmark selbst können wichtige Erscheinungen des Falles darstellen.

Bei Aneurysmen, Unterleibskrebsen und anderen Erkrankungen, welche auf die Wirbelsäule übergreifen, kann nur eine sorgfältige physikalische Untersuchung die genaue Natur des Falles feststellen.

6. Uterusleiden, Magengeschwüre etc. In solchen Fällen ist der Schmerz wahrscheinlich ein reflectorischer. — Gewöhnlich ist die Diagnose nicht schwer zu stellen. Ein durch diese Ursachen hervorgerufener Schmerz wird sicherlich nicht leicht mit den Schmerzen bei Meningitis oder Rückenmarkserkrankungen verwechselt werden.

7. Neuralgische Affectionen, spinale Erschöpfung, Spinalirritation. In allen diesen Fällen kann Wirbelschmerz ein sehr wichtiges Symptom darstellen.

Bei der Spinalirritation handelt es sich gewöhnlich um eine junge Frau, deutliche Hyperästhesie ist vorhanden, es kann keine auffällige Ursache des Schmerzes entdeckt werden, es liegt keine organische Erkrankung des Rückenmarkes, der Haut oder Knochen vor; Symptome von Hysterie sind oft zugegen, das Allgemeinbefinden ist in der Regel unter der Norm, Anämie und Uterusleiden häufig.

8. Spinalmeningitis, sowohl acute als chronische, rufen sehr ausgeprägten Rückenschmerz hervor. Er wird in der Regel durch Bewegungen gesteigert. In den ersten Stadien, d. i. während der Periode der Reizung, ist Hyperästhesie der Haut, heftiger durchschiessender Schmerz, welcher in das sensorische Gebiet der erkrankten Nerven ausstrahlt, gewöhnlich zugegen. Symptome von motorischer Reizung (Zittern, Krämpfe, Contracturen etc.) in den von den (comprimirten) vorderen Nervenwurzeln der erkrankten Partie versorgten Muskelgebieten werden gleichfalls beobachtet und entweder durch Reizung der vorderen oder hinteren Wurzeln hervorgerufen. Im letzteren Falle sind die Muskelkrämpfe reflectorisch. Lähmungserscheinungen (Anästhesie und Muskellähmung) treten später hinzu. Wenn die Entzündung sich auf das Rückenmark selbst erstreckt, ent-

wickeln sich Erscheinungen von Myelitis oder von langsamer Compression des Rückenmarkes.

9. Tumoren im Rückenmarke. Die Symptome sind die der typischen Compressionsmyelitis. Die Diagnose auf einen Tumor ist manchmal leicht, so z. B. wenn eine Combination mit irgend einer malignen Erkrankung (in der Leber, im Becken u. s. w.) vorliegt. In anderen Fällen ist ein positives Urtheil schwer zu fällen, und man kann nur durch Ausschliessung zur Diagnose gelangen: durch die Abwesenheit von Symptomen der Pott'schen Krankheit, die Abwesenheit irgend einer auffälligen Ursache für Meningitis, durch die Constatirung des sehr allmäligen Beginnes und des stetigen Fortschreitens des Processes u. dgl. m.

§. 109. Das vasomotorische und trophische Verhalten der Haut und der Gelenke.

Reizung der sympathischen Fasern in der Regio cilio-spinalis ruft Blässe, Temperaturabnahme, Verringerung der Schweisssecretion auf derselben Seite des Kopfes und des Nackens mit gleichzeitiger Erweiterung der Pupille hervor. Destructive Läsionen in derselben Region verursachen Erweiterung der Blutgefässe, Röthe der Haut, gesteigerte Temperatur, vermehrte Schweisssecretion und Verengerung der Pupille. Veränderungen in dem vasomotorischen Verhalten der Haut der Gliedmassen und des Rumpfes werden gleichfalls bei manchen Rückenmarkserkrankungen beobachtet. Läsionen der vorderen Nervenwurzeln sind manchmal neben der motorischen Lähmung von Oedem der ihnen zugehörigen Theile begleitet.

Veränderungen in dem trophischen Verhalten der Haut sind nicht ungewöhnlich. Am häufigsten und am wichtigsten ist die Schorfbildung. In Fällen von Paraplegie, wo die Vitalität der Haut herabgesetzt ist, kann jeder äussere Reiz eine destructive Entzündung der Haut hervorrufen. In solchen Fällen muss daher für die grösste Reinlichkeit gesorgt und sorgfältig jeder unnöthige Druck vermieden werden. Decubitus entsteht gelegentlich mit grosser Schnelligkeit und trotz der grössten Sorgfalt. Charcot, dem wir so viel Aufklärung über diesen Gegenstand verdanken, ist der Meinung, dass die acute Form des Decubitus direct von der spinalen Läsion abhängt und durch eine Reizung [1]) der grauen Substanz hervorgerufen wird.

[1]) In den meisten Fällen, wo acuter Decubitus bei schweren Hirn- und Rückenmarksläsionen eintritt, ist in den ersten Tagen wenigstens eher eine Herabsetzung (ja manchmal selbst ein vollständiges Erloschensein —

Trophische Veränderungen in den Knochen und Gelenken kommen in einzelnen Fällen von Tabes dorsalis vor. Die erkrankten Gelenke werden rasch zerstört, spontane Fracturen der Knochen kommen zu Stande, die Affection ist eine schmerzlose. Charcot meint, dass die Gelenksaffection mit der Ausbreitung der Läsion von den äusseren Keilsträngen auf die Vorderhörner zusammenhängt, jedoch wird diese Erklärung von anderen Autoren bestritten. Buzzard meint, dass der Sitz der Läsion in der Medulla oblongata zu suchen sei.

§. 110. Die Beschaffenheit der Wirbelsäule.

Die Beschaffenheit der Wirbelsäule muss in allen Fällen von Rückenmarkskrankheiten mittelst Inspection, Palpation und Percussion untersucht werden.

Inspection. In den meisten Fällen von Fracturen und Dislocationen der Wirbel sind Unregelmässigkeiten zu beobachten. Ebenso sieht man solche Unregelmässigkeiten und Krümmungen bei der Pott'schen Krankheit.

Palpation und Percussion. Die Wirbel müssen von hinten her beklopft und die Wirbelkörper von vorne her palpirt werden; durch diese Methode der Untersuchung wird manchmal Schmerz erzeugt und gelegentlich eine Schwellung nachgewiesen, wo die Untersuchung der Wirbelsäule von hinten keinerlei Abnormität entdecken lässt. In Fällen von Pott'scher Krankheit rufen Bewegungen der Wirbelsäule gewöhnlich Klagen über Schmerz hervor. Dies ist ein sehr wichtiges, aber nicht pathognomonisches Symptom, denn bei anderen Krankheiten, wo keine Veränderung der Knochen vorliegt, wie z. B. bei primärer Meningitis, steigert sich bei Bewegungen der Wirbelsäule der Schmerz in der Regel.

Die Untersuchung mit dem heissen Schwamme. Ein in Wasser, das nicht so warm ist, dass es im gesunden Zustande eine Schmerzempfindung hervorruft, ausgepresster Schwamm wird langsam über die Wirbeldornfortsätze bewegt. Manchmal tritt dann eine schmerzhafte Empfindung an der Stelle des Sitzes der Krankheit ein. Man hielt dies geradezu für

---

Shok) der Erregbarkeit der grauen Substanz als der gegentheilige Zustand nachweisbar. Es erscheint demnach diese Hypothese Charcot's nicht zulässig. Auch der Umstand, dass trotz sehr differenten Sitzes der Läsion fast stets nur acuter Decubitus der Haut am Kreuzbein beobachtet wird, lässt sich, meiner Meinung nach, mit dieser Ansicht nicht in Einklang bringen. Nach Leloir's Untersuchungen soll in manchen Fällen der acute Decubitus durch Läsionen der entsprechenden peripheren Hautnerven bedingt sein. Ue.

ein Symptom von Myelitis, indess ist es wahrscheinlich nur ein Zeichen von Hyperästhesie. Ein Stück Eis kann an Stelle des heissen Schwammes mit gleichem Effecte verwendet werden.

§. 111. Die Beschaffenheit der anderen Theile des Nervensystems.

Die geistigen Fähigkeiten sind in der Regel bei Rückenmarkskrankheiten ungestört, indess sind Complicationen mit Erkrankungen des Pons, der Medulla oblongata und des Gehirns nicht selten. Die Poliomyelitis anterior acuta kann wie alle acuten Erkrankungen bei Kindern mit einem epileptiformen Krampfe beginnen, und es kann während des fieberhaften Zustandes ein mässiges Delirium vorhanden sein. Spinalmeningitis ist häufig mit einer Entzündung der cerebralen Meningen combinirt; in solchen Fällen sind die cerebralen Erscheinungen gewöhnlich die hervorstechendsten.

Bei cerebrospinaler Sklerose können Kopfschmerz, Schwindel, Geistesstörungen, Sprachstörungen und Störungen in den specifischen Sinnesorganen deutlich ausgeprägt sein; aber in manchen Fällen sind die Symptome vorzugsweise spinale, und dem entsprechend ist von einzelnen Autoren eine besondere Abart dieser Krankheit, eine disseminirte, auf das Rückenmark beschränkte Sklerose beschrieben worden. Aber selbst bei den Erkrankungen, welche gewöhnlich als eigentlich spinale bezeichnet werden, kommen Veränderungen in von den Hirnnerven versorgten Theilen vor.

Bei der Tabes dorsalis ist das Verschwinden der Pupillenreaction auf Licht und Schatten [1]) eine der ersten und constantesten Erscheinungen, während temporäre Augenmuskellähmungen, Ptosis und graue Atrophie des Sehnerven in einer beträchtlichen Zahl von Fällen beobachtet werden. Die blitzähnlichen Schmerzen strahlen manchmal in das Gebiet des Trigeminus aus. Es ist demnach von besonderer Wichtigkeit das Verhalten der Augenmuskeln, der Iris, und die Beschaffenheit der Opticusscheibe in einem Falle von Tabes dorsalis zu berücksichtigen. Die Symptome der Tabes dorsalis stellen sich nicht selten im Beginne der progressiven Paralyse der Irren ein. Die charakteristische Empfindung des Wohlbefindens und andere Zeichen von Verworrenheit treten in Fällen dieser Art auf; in den gewöhnlichen Fällen von Tabes dorsalis, wie wir sie in der Praxis zu beobachten haben, sind jedoch die geistigen Functionen vollkommen intact.

---

[1]) Erb's reflectorische Pupillenstarre. Ue.

Bei der amyotrophischen Lateralsklerose, der Landry'schen Lähmung und in manchen Fällen von progressiver Muskelatrophie hat der Krankheitsprocess eine besondere Neigung sich auf die Medulla oblongata auszubreiten — ein Ereigniss, welches bulbäre Symptome und (gewöhnlich) einen raschen Tod herbeiführt.

§. 112. Die Beschaffenheit der anderen Systeme und Organe.

Das Ernährungssystem. In den meisten Fällen von chronischen Rückenmarkskrankheiten ist der Appetit gut, der Verdauungsprocess normal und die Ernährung des Körpers gut erhalten.

Acute Erkrankungen des Rückenmarkes sind mit den gleichen Störungen (Verlust des Appetites, Durstgefühl, Constipation etc.), wie sie bei anderen acuten Krankheiten eintreten, verbunden.

Constipation ist ein häufiges Symptom in Fällen von Paraplegie und manchmal von einer Lähmung des Darmes abhängig.

Anfälle von Erbrechen und Magenschmerzen — die sogenannten Crises gastriques — treten in manchen Fällen von Tabes dorsalis auf; sie sind wahrscheinlich den lancinirenden Schmerzen analog. Diese Anfälle treten, wie Buzzard aufmerksam macht, bei Männern viel häufiger ein als bei Frauen und sind oft mit der eigenthümlichen, von Charcot beschriebenen Gelenkserkrankung combinirt. Heftige Anfälle von Erbrechen werden auch in Fällen von Hysterie beobachtet.

Meteorismus, der von einer Lähmung des Darmes abhängt, tritt manchmal auf. Wenn er gegen Ende eines Falles von Myelitis auftritt, so ist dies ein ernstes Zeichen.

§. 113. Das Circulationssystem.

Im Allgemeinen bleiben das Herz und die grossen Blutgefässe bei Rückenmarkserkrankungen normal. Aorteninsufficienz und Atherom sind gelegentlich mit Tabes dorsalis verbunden. Bei functionellen Störungen des Rückenmarkes sind Palpitationen des Herzens mit oder ohne unregelmässige Action desselben ein häufiges Symptom und nervöse Störungen des Herzens entstehen gleichfalls in Folge von Erkrankungen der oberen Cervicalregion.

§. 114. Respirationsorgane.

Complicationen von Seite der Respirationsorgane, wie Phthisis, Bronchitis und Pneumonie sind eine häufige Todesursache bei Rückenmarkskrankheiten.

Spinale Läsionen, welche die das Zwerchfell und die Intercostalmuskeln versorgenden Nerven betreffen, können mit heftiger Dyspnoë einhergehen; ein gewöhnlicher Bronchialkatarrh kann unter solchen Umständen ernste Erscheinungen hervorrufen und selbst tödtlich verlaufen.

Bei der progressiven Muskelatrophie und noch häufiger bei der amyotrophischen Lateralsklerose können, wie bereits bemerkt wurde, schwere Respirationsstörungen und plötzlicher Tod durch die Ausbreitung des Processes auf die respiratorischen Centren in der Medulla oblongata hervorgerufen werden.

§. 115. Das Harnsystem.

In manchen Fällen von acuter Myelitis, welche den unteren Abschnitt des Rückenmarkes betreffen, wird der Urin rasch ammoniakalisch, reich an Phosphaten, Eiter und Mikrococcen. In einigen Fällen verbreitet sich der Entzündungsprocess, welcher in der Blase seinen Anfang genommen, auf die Nieren und der Tod tritt rasch ein. Charcot glaubt, dass die Cystitis in solchen Fällen eine trophische Störung, analog dem acuten Decubitus, darstellt und dass sie direct von der spinalen Läsion abhängt.

In anderen Fällen — und diese bilden die Mehrzahl — wird die Zersetzung des Harnes und die Cystitis durch die Einfuhr septischer Stoffe von aussen her hervorgerufen. Der Infectionsprocess, der dann entsteht, kann sich bis in die Nieren fortsetzen. Diese Gefahr muss in allen Fällen von Paraplegie berücksichtigt werden, und man muss daher die grösste Sorgfalt auf die Reinigung und Desinfection der Bougies und Katheter verwenden.

In manchen Fällen tritt, unabhängig von Erkrankungen der Blase, eine reichliche Ausscheidung von Phosphaten ein; die Harnmenge ist oft eine sehr grosse, die Reaction sauer oder neutral, das specifische Gewicht gering.

In manchen Fällen von hysterischer Lähmung werden grosse Quantitäten eines klaren Harnes entleert; gelegentlich ist die Harnsecretion vollständig unterdrückt.

§. 116. Das Hautsystem.

Die trophischen Störungen der Haut, welche direct von Rückenmarkserkrankungen abhängen, wurden früher erwähnt. Die gewöhnlichen Formen von Hauteruptionen, welche man gelegentlich beobachtet, sind natürlich als accidentelle Complicationen zu betrachten. Syphilitische Eruptionen sind von grosser Wichtigkeit, weil sie auf eine specifische Behandlung der spinalen Läsion hinweisen.

§. 117. Die Diagnose.

Lassen die Erscheinungen eine Erkrankung des Rückenmarkes vermuthen, so muss zunächst bestimmt werden, ob die Läsion wirklich in diesem Theile des Nervensystems ihren Sitz hat.

Typische Fälle bieten in dieser Richtung keine Schwierigkeiten. Wir wissen aus Erfahrung — klinische Untersuchungen durch postmortale Befunde controllirt — dass gewisse Symptome oder vielmehr gewisse Combinationen von Erscheinungen auf eine spinale Läsion hinweisen. Aber nicht immer sind die Fälle typisch, und selbst der Erfahrenste wird manchmal anstehen eine bestimmte Meinung auszusprechen.

Die einzig richtige und wissenschaftliche Methode, um zu einem correcten Schlusse zu gelangen, besteht in der Vornahme einer genauen und vollständigen Untersuchung aller Theile des Nervensystems, um dann aus der Gesammtsumme von Thatsachen, die der Fall statuiren lässt, einen Schluss zu ziehen. Grosses Gewicht muss auf die subjectiven Symptome gelegt werden und in Bezug auf die richtige Beurtheilung derselben gibt uns die Erfahrung und praktische Kenntniss der Erkrankung sehr wichtige Aufschlüsse.

In manchen Fällen müssen wir die Ausschliessungsmethode in Anwendung ziehen. Wir bemühen uns festzustellen, dass keine andere Läsion, weder oberhalb noch unterhalb des Rückenmarkes (d. i. keine periphere oder cerebrale) vorliegt, welche die vorhandenen Symptome zu erzeugen im Stande wäre.

Cerebrale Paraplegie, periphere Paraplegie, spinale Hemiplegie und spinale Monoplegie können als Beispiele von Fällen dienen, in welchen die früher erwähnten Schwierigkeiten in der Diagnose eintreten.

§. 118. Cerebrale Paraplegie.

Dieser seltene Zustand kann durch Läsionen im Pons oder in der Medulla oblongata hervorgerufen werden. Gewöhnlich sind Störungen in einzelnen von Gehirnnerven versorgten Theilen vorhanden und diese werden zur Unterscheidung dieser Zustände von spinalen Erkrankungen wesentlich beitragen. Cerebrale Paraplegie kann auch in Folge von zwei getrennten cerebralen Läsionen, so z. B. von zwei von einander unabhängigen Hämorrhagien im motorischen Gebiete beider Hemisphären bedingt sein. In solchen Fällen lässt sich das Vorausgegangensein zweier Anfälle von Hemiplegie statuiren, die unteren Facialismuskeln auf der zuletzt afficirten Seite werden wahrscheinlich gelähmt sein; gewöhnlich sind auch Störungen der geistigen Leistungen

vorhanden, Verlust der cerebralen Hemmung. Das Verhalten der Reflexe entspricht einer cerebralen Läsion. Die Hautreflexe sind verschwunden oder herabgesetzt [1]), die Sehnenreflexe gesteigert.

§. 119. Periphere Paraplegie.

Wenn eine periphere Läsion so situirt ist, dass sie die Leitung in den motorischen Nerven für die correspondirenden Theile beider Körperhälften unterbricht, kann eine Paraplegie entstehen und ein solcher Fall irriger Weise für eine Rückenmarkserkrankung angesehen werden. Ein Tumor, welcher die Cauda equina drückt, eine Krebsgeschwulst im Becken, welche die grossen Nervenstämme für die unteren Extremitäten comprimirt, sind gute Beispiele für derartige Läsionen.

In Fällen von peripherer Paraplegie ist intensiver Schmerz gemeinhin ein sehr hervorstechendes Symptom; in der That ist der Ausdruck „Paraplegia dolorosa" fast gleichwerthig einer durch periphere Läsionen hervorgerufenen Paraplegie; ein auf die Cauda equina drückender Tumor reizt die sensorischen Fasern der hinteren Wurzeln; ein Tumor im Becken ruft Schmerzen durch Reizung der sensorischen Fasern der gemischten Nervenstämme hervor. In manchen Fällen von peripherer Paraplegie wurde auch der Zustand, welcher als Anästhesia dolorosa bezeichnet wird, beobachtet. Reizerscheinungen, wie Zuckungen, Krämpfe etc. sind in den gelähmten Muskeln häufig zu statuiren.

Die Reflexe können anfangs gesteigert sein, aber gewöhnlich sind sie herabgesetzt oder aufgehoben. Die erkrankten Muskeln werden deutlich atrophisch.

Die Diagnose einer peripheren Paraplegie muss 1. durch die Natur der Symptome und 2. durch die Thatsache, dass eine nachweisbare locale (periphere) Erkrankung, wie eine Wirbelcaries oder ein Tumor im Becken etc. vorliegt, gestützt werden.

§. 120. Spinale Hemiplegie.

Dieser Zustand wurde bereits bei der Besprechung der unilateralen Läsionen erwähnt. Er entsteht gewöhnlich in Folge von Verletzungen oder Compression des Rückenmarkes. Gelegentlich wird er durch eine Läsion, welche vom Rückenmarke

---

[1]) Dieses Verhalten der Hautreflexe bei cerebralen Läsionen ist allerdings in der Regel zu constatiren, indess kommen nicht selten (insbesondere ältere) Fälle von cerebraler Hemiplegie zur Beobachtung, in welchen die Hautreflexe auf der hemiplegischen Seite normal, ja selbst gesteigert erscheinen. Ue

selbst ihren Ausgangspunkt nimmt, wie durch eine Myelitis, Poliomyelitis anterior acuta oder durch einen intramedullären Tumor hervorgerufen.

Die spinale Hemiplegie ist von der cerebralen bei Berücksichtigung folgender Momente leicht zu unterscheiden: Bei der spinalen Hemiplegie ist das Gesicht und die Zunge nicht gelähmt, die cerebralen Functionen sind dabei ungestört. Die Anästhesie ist gewöhnlich viel deutlicher ausgeprägt als bei cerebraler Hemiplegie und sie betrifft die der gelähmten Körperpartie entgegengesetzte Seite. Die Haut auf der gelähmten Seite kann hyperästhetisch sein. Die gelähmten Muskeln können einer raschen Atrophie verfallen[1]).

§. 121. Spinale Monoplegie.

Der Zustand tritt in Folge von traumatischen Läsionen, Compression des Rückenmarkes, oder von Poliomyelitis anterior acuta ein. Er muss von cerebralen und peripheren Läsionen, welche nur eine Extremität betreffen, unterschieden werden.

§. 122. Cerebrale Monoplegie.

Die Unterscheidung von cerebraler Monoplegie ist nicht schwer. Bei cerebralen Fällen ist keine sensorische Störung vorhanden; die gelähmten Muskeln atrophiren nicht in rapider Weise; es liegen keine qualitativen elektrischen Erregbarkeitsveränderungen vor. In der späteren Periode werden die Muskeln, insbesondere die Flexoren, rigid. Die Veränderung der Reflexe entspricht der bei cerebralen Lähmungen gewöhnlichen. Die Geschichte und insbesondere die Art des Beginnes der Erkrankung wird differenzirend sein. Andere cerebrale Erscheinungen sind gewöhnlich vorhanden. Localisirte epileptiforme Krämpfe, Kopfschmerz, Erbrechen und Neuritis optica wurden öfters beobachtet, denn eine cerebrale Monoplegie hängt in der Regel von einer groben corticalen Läsion ab.

§. 123. Periphere Monoplegie.

Dieser Zustand kann in Folge von Traumen oder Compression grosser Nervenstämme entstehen. Die sensorischen Functionen sind tief gestört; in den ersten Stadien ist Schmerz und Hyperästhesie vorhanden, später kommt es zu Anästhesie

[1]) Dieses Verhalten hängt von der Beziehung der Läsion zu den Nervenkernen ab. Bei cerebralen Lähmungen tritt niemals rapide Atrophie ein.

und Analgesie. In schweren Fällen zeigen die Muskeln deutliche Atrophie. In acuten Fällen ist Entartungsreaction nachweisbar. Die Reflexe sind herabgesetzt oder erloschen. Ein Tumor im Rückenmarkskanal kann eine Monoplegie hervorrufen. Sensorische Störungen, welche durch den Druck auf die hinteren Nervenwurzeln hervorgerufen werden und Symptome, welche von der Compression des Rückenmarkes abhängen, sind in der Regel vorhanden.

§. 124. Spinale Monoplegie durch Poliomyelitis anterior acuta hervorgerufen.

Manchmal tritt eine spinale Monoplegie im Gefolge einer acuten Zerstörung des Vorderhornes der grauen Substanz ein. Die Diagnose in solchen Fällen ist nicht schwer. In der Mehrzahl der Fälle betrifft die Erkrankung ein Kind. Der Beginn derselben ist acut und von Fieber begleitet; die erkrankten Muskeln sind schlaff, einzelne derselben atrophiren rapid und zeigen Entartungsreaction; ihre Reflexe sind erloschen oder herabgesetzt. Sensible Störungen fehlen; die Functionen der Blase und des Rectums sind intact.

§. 125. Unter der Voraussetzung, dass eine Rückenmarkserkrankung vorliegt, muss weiterhin festgestellt werden, ob dieselbe eine genuine ist oder nicht.

Es kommt wohl selten vor, dass Symptome mit Ueberlegung vorgetäuscht werden, indess übertreiben die Kranken häufig ihre Beschwerden; manchmal vorsätzlich, mit der Absicht zu täuschen, in manchen Fällen mehr oder weniger unbewusst.

Eine absichtliche Uebertreibung oder eine Täuschung kann man vermuthen, wenn keine nachweisbare organische Erkrankung vorliegt und wenn irgend eine auffällige Veranlassung für die Täuschung vorhanden ist. Indess darf die Diagnose der Simulation niemals allein durch einen negativen Befund begründet werden. Eine solche Meinung darf man erst aussprechen auf Grund einer oder mehrerer positiver Thatsachen. Ein positiver Beweis für die Täuschung kann manchmal in der Form anomaler Erscheinungen geliefert werden; so z. B. durch die unnatürliche Vertheilung der Lähmung oder durch einzelne Eigenthümlichkeiten in der Art des Beginnes oder Verlaufes der Erkrankung. Indess sind die Thatsachen, welche uns zu einer bestimmten Meinung in Bezug auf Simulation bringen, in der Regel nicht medicinischer Art.

§. 126. Nachdem man zu der Ueberzeugung gelangt ist, dass die Erscheinungen genuin sind, muss man weiterhin fest-

stellen, ob sie durch eine functionelle oder durch eine organische Erkrankung hervorgerufen sind.

Diese Entscheidung ist in manchen Fällen leicht, in anderen schwer oder unmöglich zu fällen. Locale Muskelatrophie, die Entartungsreaction, wahre spinale Incoordination und Paralyse der Sphincteren sind positive Beweise für eine organische Erkrankung; aber die grösste Mehrzahl spinaler Symptome treten sowohl bei organischen als bei functionellen Störungen auf. In zweifelhaften Fällen kann die differenzielle Diagnose nur durch eine alle Thatsachen umfassende Beurtheilung gemacht werden; insbesondere aber muss die Art der Entwicklung und der Gruppirung der Erscheinungen und das allgemeine Bild des Falles berücksichtigt werden. Die Gegenwart oder das Fehlen von Erkrankungen in anderen Theilen des Nervensystems müssen sorgfältig bemerkt werden. Die Beschaffenheit der anderen Systeme und Organe muss natürlich constatirt werden.

In manchen Fällen ist es beim ersten Besuche unmöglich eine bestimmte Meinung abzugeben. Man muss sich dann mit einer provisorischen Diagnose zufrieden geben, den Lauf der Ereignisse abwarten und durch verschiedene Arten der Behandlung sich über den Fall Klarheit zu verschaffen trachten (Diagnose ex juvantibus).

Die functionellen Erkrankungen, welche mit organischen Leiden verwechselt werden können, sind meist solche, die durch Störungen des motorischen Nervenapparates charakterisirt sind. Fälle, in denen die sensorischen Functionen allein verändert sind, geben selten zu solchen Schwierigkeiten Veranlassung.

Die hysterische Paraplegie, die von der Einbildung abhängige Paralyse, die Reflex-, Malaria- und Alkoholparaplegie, sind einige der best ausgeprägten Typen dieser Art.

§. 127. Hysterische Paraplegie.

Bevor wir zur Besprechung der differenziellen Diagnose der hysterischen Paraplegie übergehen, müssen wir die Thatsache hervorheben, dass nicht alle Fälle von Paraplegie, welche bei hysterischen Kranken eintreten, nothwendiger Weise als blos functionelle Erkrankungen aufzufassen sind.

Die Hysterie ist häufig mit organischen Erkrankungen des Nervensystem vergesellschaftet. Es muss daher betont werden, dass das Vorhandensein von Hysterie oder das Vorausgegangensein hysterischer Anfälle blos einen unterstützenden Beweis darstellt, und dass die Diagnose auf hysterische Paralyse nur

dann gestellt werden kann, wenn bei der sorgfältigsten Untersuchung Symptome einer organischen Erkrankung nicht entdeckt werden konnten.

Die Beschaffenheit der Muskeln. In dieser Richtung lässt sich in Fällen von hysterischer Lähmung nichts Differenzirendes statuiren. In manchen Fällen ist der Verlust der motorischen Kraft ein unvollkommener, in anderen ist sie gänzlich verloren gegangen. Die gelähmten Muskeln sind manchmal schlaff; in anderen Fällen rigid, die Reflexe gesteigert, das Fussphänomen ist vorhanden und das Verhalten ist dem bei spastischer Paraplegie in Folge von organischer Erkrankung nachweisbaren ähnlich. Wenn die Lähmung lange Zeit dauert, magern die Muskeln ab, aber niemals lässt sich eine locale Atrophie constatiren. Die Entartungsreaction ist niemals vorhanden.

Die Beschaffenheit der Muskeln an der oberen Grenze der Lähmung muss sorgfältig erhoben werden; denn in manchen Fällen von spastischer Paraplegie kann uns dies möglich machen, festzustellen, ob die Lähmung auf organischer oder functioneller Grundlage beruht. In Fällen von spastischer Paraplegie, die von einer transversalen Myelitis abhängen, werden die von dem erkrankten Segmente versorgten Muskeln, d. i. die Muskeln an der oberen Grenze der Lähmung, deutlich atrophisch sein, — ein Verhalten, welches bei rein hysterischen Lähmungen niemals constatirt werden kann.

Bei der primären Lateralsklerose findet sich keine locale Atrophie an der oberen Grenze der Lähmung; aber diese seltene Erkrankung kann schwer mit einer durch functionelle (hysterische) Erkrankung bedingten spastischen Paraplegie verwechselt werden. Die differenzielle Diagnose dieser beiden Zustände wird später erörtert werden.

Die Art des Beginnes und Verlaufes. In manchen Fällen von Hysterie ist der Beginn ein allmäliger, in anderen ein plötzlicher. Die plötzliche Entwicklung einer spastischen Rigidität wird für die hysterische Natur des Falles entscheidend sein; denn die Rigidität in Folge organischer Erkrankung tritt niemals plötzlich auf. Plötzliche Besserungen und Verschlimmerungen sind gleichfalls für hysterische und andere Formen functioneller Erkrankungen charakteristisch[1]).

---

[1]) In manchen Fällen cerebrospinaler Sklerose kommen plötzliche Schwankungen vor. Das rhythmische Zittern bei Willensintention und die übrigen Charaktere der Falles werden wahrscheinlich genügend ausgeprägt sein, um einem Irrthum in der Diagnose vorzubeugen.

Das Verhalten der sensorischen Functionen. In Fällen von Hysterie sind gewöhnlich sensorische Störungen zugegen. Alle Arten der Hautsensibilität können erloschen sein. In manchem Falle ist eine vollständige Analgesie vorhanden, während der Tast- und Temperatursinn erhalten sind. Dr. Drummond [1]) hält dieses Verhalten für charakteristisch für Hysterie. In anderen Fällen findet sich hingegen Hyperästhesie. Nach Duchenne ist Lähmung mit Verlust der Muskelsensibilität für Hysterie charakteristisch. Diese Meinung wird von einigen neueren Autoren [2]) bestritten.

Das Verhalten von Blase und Rectum. Die Sphincteren sind bei hysterischen Paraplegien niemals gelähmt. Gemeinhin ist Harnverhaltung vorhanden, spasmodische Incontinenz kommt gleichfalls vor. Nach einem Anfalle oder Gemüthsbewegungen findet nicht selten reichliche Entleerung eines klaren, specifisch leichten Harnes statt.

Das Alter, Geschlecht und der allgemeine Eindruck des Kranken. Die hysterische Paraplegie betrifft in der Regel junge Frauen. Der eigenthümliche Gesichtsausdruck, welchen Todd als Facies hysterica bezeichnet, kann vorhanden sein.

Das Verhalten des Uterus und der Ovarien. Häufig sind Störungen des Uterus und der Ovarien vorhanden.

Die Krankengeschichte. Die Geschichte eines vorausgegangenen Anfalles von Lähmung, welcher sich rasch gebessert, wird die Annahme einer functionellen (hysterischen) Erkrankung sehr wahrscheinlich machen.

Andere Symptome von Hysterie sind gewöhnlich nachweisbar und sind von grosser diagnostischer Bedeutung in denjenigen Fällen, wo keine deutliche organische Läsion statuirbar ist.

§. 128. Paraplegie aus Einbildung.

Dr. Russell Reynolds hat mit dem Namen „Paralyse die von der Einbildung abhängt", gewisse Fälle von Lähmung beschrieben, welche nur durch die Phantasie des Kranken hervorgerufen werden. In solchen Fällen liegt nicht eine beabsichtigte Täuschung vor, die Kranken sind in der That der Meinung, dass sie von einer schweren organischen Krankheit befallen sind. Fälle dieser Art sind vollständig verschieden von

---

[1]) Verhandlungen der medicinischen Gesellschaft in Northumberland und Durham. Februar 1881.

[2]) A Treatise on Therapeutics. Dr. Wood, p. 678.

gewöhnlichen Fällen hysterischer Lähmung und Hypochondrie. Die Kranken sind meistentheils im höchsten Grade nervös und haben oft ein lebhaftes Temperament; ihr Allgemeinbefinden hat in der Regel etwas gelitten; aber sie zeigen, soweit meine Erfahrung reicht, durchaus nicht die gewöhnlichen Erscheinungen der Hysterie. Die fixe Idee, dass sie gelähmt sind, und die gespannte Aufmerksamkeit, mit welcher sie ihre gelähmten Glieder betrachten, ruft functionelle Störungen von oft auffallendem Charakter hervor. Zusammenfahren, Krämpfe, fibrilläres Zittern in den Extremitäten und anderen Körpertheilen treten häufig ein, Muskelschmerzen (Myalgien) sind nicht selten; das Herz wird leicht erregt, Palpitationen treten häufig ein; körperliche und geistige Anstrengungen haben ein Gefühl der Erschöpfung und Müdigkeit zur Folge. Der Kranke gelangt in seiner Vorstellung zur Ueberzeugung, dass er unfähig sei irgend etwas zu thun, dass er gelähmt sei etc. Oftmals ist auch Schlaf- und Ruhelosigkeit zugegen; der Kranke wacht in den ersten Morgenstunden auf und fühlt sich beim Aufstehen nicht erfrischt. Die Magenfunctionen können gestört sein; häufig ist Verstopfung vorhanden. Bei der klinischen Untersuchung zeigen die Reflexe — sowohl die von der Haut, als die von den Sehnen erzeugten — eine Steigerung; die nach der Supposition des Kranken gelähmten Muskeln erscheinen weich und schlaff; in chronischen Fällen können dieselben auch beträchtlich abgemagert sein, jedoch beschränkt sich diese Atrophie nicht auf gewisse Muskeln oder Muskelgruppen, — ein Umstand von grosser Wichtigkeit, denn in manchen von mir beobachteten Fällen schwankte die Diagnose zwischen der in Rede stehenden Erkrankung und der progressiven Muskelatrophie. Die Sensibilität ist normal. Die Blase ist gesund. Der Stuhl, wie bereits erwähnt, meist angehalten.

Die Abnahme der motorischen Kraft ist niemals eine vollständige und zeigt oft anormale Charaktere, so z. B. kann ein Kranker, der weder stehen noch gehen kann, die Beine im Bette nach jeder Richtung bewegen.

Diese „eingebildete“ Paraplegie dauert oft lange Zeit, selbst Jahre lang und ist oft schwer zu behandeln. Die Diagnose der Erkrankung kann mit Rücksicht auf folgende Momente gestellt werden.

1. Das Verhalten der gelähmten Theile. Es liegt keine positive Erscheinung einer organischen Lähmung vor. Die gesteigerte Reflexerregbarkeit ist eine allgemeine und durchaus nicht auf die gelähmten Muskeln beschränkt. Die Zuckungen und das fibrilläre Zittern sind nicht auf bestimmte Muskeln beschränkt, die davon ergriffenen Muskeln zeigen keine auffällige

Atrophie. Es ist keine Störung der Blase und des Rectums vorhanden.

2. Die geistige Beschaffenheit und das Temperament der Kranken. Die Thatsache, dass der Geist des Kranken stets auf seine Krankheit gerichtet ist, dass er immer an seine Krankheitserscheinungen denkt, seine Extremitäten prüft etc. und dass er vollkommen von der Idee beherrscht ist, dass er von einer ernsten organischen Erkrankung heimgesucht sei, während alle Symptome und Zeichen einer organischen Erkrankung fehlen, liefert ein wichtiges Argument für die Annahme einer eingebildeten Lähmung.

3. Die Krankengeschichte und der Verlauf des Falles. In chronischen Fällen liefert die Thatsache, dass keine deutlichen Veränderungen in der Beschaffenheit der erkrankten Muskeln eintreten, ein weiteres Moment für die Annahme einer eingebildeten Paraplegie.

In manchen Fällen sind spinale Erkrankungen in der Familiengeschichte nachweisbar. Diese Thatsache kann in doppelter Richtung von Wichtigkeit sein; denn wir wissen einerseits, dass Nervenkrankheiten häufig hereditär sind, andererseits muss berücksichtigt werden, dass Individuen mit einem sehr erregbaren nervösen Temperamente, wenn sie mit einer Krankheit irgendwie sich beschäftigen, sehr leicht zur Einbildung gelangen, dass sie selbst dieser Krankheit verfallen seien.

4. Die Wirkungen der Behandlung. Eine günstige Prognose, vertrauensvoll ausgesprochen und eine entsprechende Behandlung bewirken oft eine rapide und auffällige Besserung.

§. 129. Malariaparaplegie.

Paraplegie tritt manchmal in Folge von Malariaintoxication ein. Die Pathologie dieses Zustandes ist unbekannt. Die Krankheit ist eine selbst in Malariagegenden seltene, und ich konnte keinen derartigen Fall beobachten. Das charakteristische Moment für diese Lähmung besteht darin, dass sie intermittirt und dass sie in regelmässigen Intervallen, wie ein gewöhnlicher Fieberparoxysmus (quotidian, tertian etc.) auftritt.

Die Diagnose gründet sich auf folgende Momente:

1. Das Fehlen von Zeichen und Symptomen einer organischen Erkrankung.

2. Der intermittirende Charakter der Lähmung.

3. Die Thatsache, dass der Kranke sich einer Malariainfection ausgesetzt und dass die Lähmung durch die entsprechenden Mittel (Chinin) geheilt wurde.

§. 130. Reflexparaplegie.

Paraplegie tritt manchmal in Folge einer reflectorisch wirksamen peripheren Reizung auf. Die Quelle der Reizung liegt gewöhnlich in der Blase oder Urethra.

Brown-Sequard nimmt an, dass die unmittelbare Ursache dieser Lähmung in einer Anämie des Rückenmarkes gelegen sei, welche durch eine spastische, reflectorisch erzeugte Contraction der Blutgefässe des Rückenmarkes hervorgerufen wird.

In manchen Fällen sogenannter Reflexparaplegie [1]) finden sich organische Veränderungen von entzündlichem Charakter im Rückenmarke.

In manchen Fällen, wahrscheinlich in der Mehrzahl, hängen die entzündlichen Veränderungen von der Fortpflanzung eines ähnlichen Processes von entfernten (peripheren) Theilen auf das Rückenmark ab. Diese Ausbreitung kann entweder längs der Nerven (Neuritis ascendens) oder durch die Blutgefässe stattfinden. In anderen Fällen, in welchen organische Veränderungen im Rückenmarke statuirt wurden, wurden die dazwischen gelegenen Theile normal gefunden, und man kann für solche Fälle mit Benedikt annehmen, dass organische, spinale Läsionen unabhängig von einer directen Ausbreitung auf reflectorischem Wege hervorgerufen werden können. Derartige Fälle, in denen eine organische Rückenmarkserkrankung vorliegt, können correcter Weise nicht als reflectorische bezeichnet werden, wenn wir unter diesem Ausdrucke eine functionelle, durch eine periphere reflectorisch wirksame Reizung hervorgerufene Lähmung verstehen.

Eine wahre Reflexparalyse ist zweifellos selten; dass sie aber manchmal auftritt, ist nicht zu bestreiten, und ebenso, dass sie bei niederen Thieren durch die sehr bemerkenswerthen Chloroformexperimente, welche Brown-Sequard jüngst publicirt hat, erzeugt werden kann. Die Diagnose auf Reflexparaplegie ist immer eine gewagte und soll nur unter folgenden Umständen gestellt werden.

1. Wenn keine organische Erkrankung vorliegt.
2. Wenn eine evidente Quelle für eine periphere Reizung vorhanden ist;
3. und hauptsächlich, wenn die Entfernung der peripheren Reizung ein Verschwinden der Lähmung herbeiführt.

---

[1]) Paraplégies urinaires der Franzosen. Ue.

§. 131. Alkoholparaplegie.

Eine temporäre Lähmung wird manchmal durch excessiven Alkoholgenuss erzeugt. Die Lähmung hängt wahrscheinlich von vasomotorischen Störungen im Rückenmarke ab. Es ist oft schwer, bei der ersten Untersuchung eines solchen Kranken eine positive Meinung zu äussern. Wenn auch kein Zeichen einer organischen Läsion vorliegt, so kann doch eine subacute Myelitis, welche bei Individuen, die dem Alkoholgenuss ergeben sind, nichts Seltenes ist, unter den gleichen Bedingungen auftreten. Dies sind die Fälle, in welchen man den Verlauf der Ereignisse abwarten muss. Die functionelle Alkoholparaplegie ist nur temporär; bei Myelitis dauert die Lähmung einige Zeit.

§. 132. Anämische Paraplegie.

Eine plötzliche Unterbrechung der Blutzufuhr in dem unteren Ende des Rückenmarkes kann Paraplegie bedingen.

Ein solcher Zustand kann in Folge von Verstopfung der Abdominalaorta eintreten, ein Ereigniss, welches manchmal bei Aneurysmen der Aorta abdominalis beobachtet wird.

In manchen Fällen von Aorteninsufficienz wird eine Schwäche der unteren Extremitäten, welche aber meines Wissens niemals bis zu einer wahren Lähmung gedeiht, beobachtet. Diese motorische Schwäche hängt wahrscheinlich von Anämie des Lendenmarkes ab [1]), ein Punkt, den wir schon früher (p. 57) besprochen haben.

§. 133. Die differenzielle Diagnose zwischen extra- und intramedullären Läsionen.

Nachdem wir zum Schlusse gelangt sind, dass die Symptome von einer organischen Rückenmarkskrankheit abhängen, ist es unsere letzte Aufgabe, bei der Diagnosenstellung die Natur der vorliegenden Affection genau zu bestimmen. Wir müssen nicht blos die Krankheit mit einem Namen belegen, wir müssen uns auch bemühen, die speciellen Eigenthümlichkeiten, welche sie im individuellen Falle zeigt, festzustellen.

Zuerst muss diesbezüglich festgesetzt werden, ob die Läsion extra- oder intramedullär ist.

Die charakteristischen Erscheinungen einer extramedullären Läsion hängen, wie wir dies früher (p. 68) auseinandergesetzt, von der Reizung der in dem Perioste und den Rückenmarks-

[1]) In einem von mir beobachteten Falle trat plötzlich in Folge von Embolie mehrerer kleiner Arterien des Lendenmarkes Lähmung der unteren Extremitäten, mit completer Anästhesie derselben, Blasen- und Mastdarmlähmung ein. Ue.

häuten verlaufenden sensorischen Nerven und von dem Drucke auf die vorderen und hinteren Wurzeln ab.

Sie bestehen in Wirbelschmerz, der bei Bewegungen der Wirbelsäule gesteigert wird, excentrischen Schmerzen, Hyperästhesie oder Anästhesie in den sensorischen Gebieten der comprimirten hinteren Wurzeln, Krämpfen und Lähmungen in den Gebieten der comprimirten vorderen Wurzeln.

Wenn diese Erscheinungen vorliegen, dann dürfen wir uns den Schluss erlauben, dass die spinalen Symptome secundärer Natur seien und dass die primäre Läsion extramedullär liege.

§. 134. Die pathologische Diagnose extramedullärer Läsionen.

Nachdem die Läsion als eine extramedulläre erkannt wurde, muss zunächst der pathologische Charakter derselben festgestellt werden. Beim Versuche, diese Frage zu entscheiden, ist Folgendes zu berücksichtigen:

1. Die Krankengeschichte. Die Dauer des Falles, ob er chronisch oder acut ist, ist von grosser Wichtigkeit. Wenn die Symptome sich plötzlich entwickelt haben, dann haben wir es mit einer Verschiebung der Knochen oder mit einer Hämorrhagie in den Wirbelkanal zu thun. Wenn der Beginn rapid, aber nicht augenblicklich erfolgte, dann handelt es sich wahrscheinlich um eine acute Myelitis, aber es kann auch eine Wirbelluxation sein. In chronischen Fällen können die Erscheinungen durch eine chronische Meningitis oder durch langsame Compression des Rückenmarkes hervorgerufen werden. Die supponirte Ursache des Leidens muss stets erforscht werden, und ist insbesondere die Statuirung eines vorausgegangenen Traumas von Wichtigkeit.

2. Die Beschaffenheit der Wirbelsäule. Bei Fracturen und Verrenkungen der Wirbel sowohl in Folge von Verletzungen, als in Folge von Krankheiten, sind manchmal, aber nicht immer Unregelmässigkeiten der Wirbelsäule vorhanden. Schmerz und Empfindlichkeit bei Percussion und Bewegung der Wirbel sind wichtige Zeichen für die Gegenwart einer Knochenkrankheit. In manchen Fällen von Wirbelkrebs ist ein Tumor oder eine Anschwellung der Knochen bemerkbar.

3. Die gleichzeitig vorhandenen Krankheitserscheinungen sind oft von entscheidender Natur. In einem Falle von langsamer Compression des Rückenmarkes wird die Gegenwart einer bösartigen Neubildung in der Leber oder im Becken auf eine ähnliche Erkrankung im Wirbelkanal hinweisen.

4. Die Familiengeschichte kann gleichfalls manche Auskunft geben. In einem Falle von Meningitis ohne auffällige

Ursache wird eine ausgesprochene Neigung der Familie zur Scrophulose, den tuberculösen Charakter der Läsion vermuthen lassen.

§. 135. Die pathologische Diagnose einer intramedullären Läsion.

Wenn die Läsion intramedullär ist, dann müssen wir vor Allem entscheiden, ob wir es mit einer Systemerkrankung oder mit einer diffusen Läsion zu thun haben. Auf diese Art schränken wir sofort das Gebiet unserer Untersuchung ein, denn wir wissen erfahrungsgemäss, dass gewisse Krankheitszustände bestimmte physiologische Bahnen afficiren. Wenn z. B. die Erscheinungen beweisen, dass die Läsion auf das Vorderhorn begrenzt ist, so wissen wir, dass wir entweder eine acute oder subacute Entzündung des Vorderhirnes (Poliomyelitis anterior acuta oder subacuta) oder den chronischen Degenerationsprocess, welcher das pathologische Substrat der progressiven Muskelatrophie darstellt, vor uns haben.

Nachdem wir festgestellt, dass die Krankheit von einer Systemerkrankung abhänge, müssen wir zunächst den pathologischen Charakter derselben bestimmen. Man berücksichtigt dabei den Verlauf und die Art des Beginnes der Erkrankung. Wenn z. B. die Läsion auf das Vorderhorn beschränkt und der Beginn acut ist, so werden wir uns sofort zu Gunsten der Poliomyelitis anterior entscheiden. Wenn dagegen der Beginn ein sehr allmäliger ist, so ist es wahrscheinlich, dass wir es mit einem typischen Falle von progressiver Muskelatrophie zu thun haben. Um ganz sicher zu sein, muss man die Art der Entwicklung der Symptome feststellen, denn es gibt zwei Formen dieser Affection; eine typische Form, welche in der grossen Mehrzahl der Fälle an der oberen Extremität und gewöhnlich an den kleinen Handmuskeln beginnt, und eine unregelmässige Form, welche zuerst die Stammesmuskeln und die Muskeln der unteren Extremitäten befällt. Die typische Form ist zweifellos durch die langsame Zerstörung der motorischen Ganglienzellen bedingt. Die irreguläre Form soll nach einzelnen Forschern durch eine primäre Läsion der Muskeln hervorgerufen werden.

Stets ist es gerathen, die Diagnose unter Berücksichtigung der Entwicklung der Erkrankung und des genauen Charakters der Symptome festzustellen. Bei der Tabes dorsalis z. B. gehen der motorischen Incoordination fast regelmässig lancinirende Schmerzen voraus. Gewisse Augensymptome sind gleichfalls im ersten Stadium dieser Erkrankung häufig. Eine Coordinationsstörung, welche allein, ohne blitzartige Schmerzen oder Augen-

symptome auftritt, hängt wahrscheinlich von einem anderen Processe als von der äusserst chronischen Läsion ab, welche das anatomische Substrat der Tabes dorsalis darstellt.

§. 136. Die differenzielle Diagnose einer diffusen Läsion.

Dieselbe lässt sich durch Berücksichtigung folgender Momente feststellen:

1. Die Art des Beginnes. Eine plötzliche Lähmung hängt von der Gefässerkrankung, Hämorrhagie oder Embolie ab. Eine rasche, aber nicht augenblickliche Läsion kann allerdings auch von den Gefässen abhängen, ist aber gewöhnlich entzündlicher Natur. Chronische Läsionen hängen von Entzündungs-, Erweichungs- oder Degenerationsprocessen ab. Unter der letzteren Bezeichnung begreifen wir diejenigen Krankheitsvorgänge, welche wir früher als Sklerose, die im interstitiellen Gewebe ihren Ausgangspunkt hat (interstitielle Sklerose) beschrieben haben. — In seltenen Fällen entwickeln sich Neubildungen im Rückenmarke selbst; die Symptome entwickeln sich in der Regel langsam, in manchen Fällen treten in Folge von Hämorrhagie oder Entzündung in der Umgebung der Geschwulst acute Erscheinungen auf.

2. Die gleichzeitig vorhandenen Krankheitsprocesse geben uns häufig einen Schlüssel für die Natur des Leidens; in Fällen von Myelitis z. B. wird die Gegenwart von Syphilis den specifischen Charakter der Rückenmarksläsion erschliessen lassen.

3. Die Effecte der Behandlung können insbesondere bei syphilitischen Fällen einen wichtigen Aufschluss über die Natur des Leidens geben.

4. Die Gruppirung der Symptome. Nachdem man der Krankheit einen Namen gegeben, kann man in manchen Fällen die Natur des vorliegenden Krankheitsprocesses feststellen. Bei der cerebrospinalen Sklerose z. B. ist das klinische Bild gewöhnlich ganz charakteristisch und wir wissen aus Erfahrung, dass das anatomische Substrat dieser Affection eine interstitielle Sklerose von chronischem und unheilbarem Charakter darstellt.

Wenn wir nun resumiren, so ist der folgende Plan bei der Diagnose einzuhalten:

1. Man muss feststellen, ob die Symptome nicht von einer cerebralen oder peripheren Läsion abhängen.

2. Wenn die Symptome auf eine Rückenmarkserkrankung hinweisen, muss man bestimmen, ob dieselben genuin sind oder nicht.

3. Wenn die Symptome genuine sind, muss man constatiren, ob eine functionelle Störung oder eine organische Erkrankung vorliegt.

4. Nachdem statuirt wurde, dass die Symptome von einer organischen Krankheit abhängen, muss man zunächst feststellen:

a) Ob die Läsion intra- oder extramedullär ist.

b) Wenn extramedullär, den pathologischen Charakter des Processes.

c) Wenn intramedullär, ob die Läsion eine Systemerkrankung ist oder eine diffuse Erkrankung, und weiterhin den pathologischen Charakter der Erkrankung.

§. 137. Die Prognose.

In einem Falle von Rückenmarkskrankheit müssen wir unsere Meinung abgeben: a) über den wahrscheinlichen Ausgang des Falles, b) über seine Dauer und c) ob der Kranke seiner Beschäftigung nachgehen kann oder nicht. Unsere Meinung in diesen Beziehungen wird durch folgende Momente bestimmt.

1. Die besondere Form der Erkrankung und die Natur des Krankheitsprocesses. Aus Erfahrung wissen wir, dass functionelle Störungen niemals tödtlich enden und dass die Kranken in den meisten Fällen vollkommen genesen. Ebenso wissen wir, dass manche Erkrankungen, wie die spinale Kinderlähmung, wohl dauernde Lähmung herbeiführen, aber das Leben weder abkürzen, noch auch zerstören, und dass endlich eine Reihe anderer, langdauernder Erkrankungen früher oder später tödtlich verlaufen. Tabes dorsalis und progressive Muskelatrophie sind gute Beispiele für die letzte Gruppe.

Manche Erkrankungen, welche mit einer Beschäftigung ausser Hause unverträglich sind, machen den Kranken nicht zu einer literarischen oder geistigen Thätigkeit unfähig. Der ausgezeichnete Professor der Anatomie — John Goodsir — war jahrelang mit Tabes dorsalis behaftet und unterzog sich gleichwohl noch kurze Zeit vor seinem Tode den schweren Pflichten seines Berufes.

Der genaue pathologische Charakter des Krankheitsprocesses ist manchmal in prognostischer Beziehung von grosser Wichtigkeit. Eine syphilitische Myelitis z. B. heilt oft, während eine tuberculöse oder krebsige Meningitis nahezu immer tödtlich ist.

2. Die Schwere der Affection im speciell beobachteten Falle; die Störungen, welche dieselbe bereits

hervorgebracht hat; die Raschheit, mit welcher sich der Process entwickelte, und die Richtung, in der er sich ausbreitet. Alle diese Momente sind von grosser Wichtigkeit und müssen in jedem einzelnen Falle sorgfältig berücksichtigt werden.

Bei der spinalen Kinderlähmung z. B. variirt die Schwere der Läsion in verschiedenen Fällen ausserordentlich. Die Prognose dieses Leidens ist hauptsächlich unter Rücksichtnahme auf die Ausbreitung der Lähmung und die Zahl der Muskeln, welche einer rapiden Atrophie verfallen und Entartungsreaction zeigen, zu stellen.

Ebenso ist eine Myelitis, welche das untere Ende des Rückenmarkes betrifft und mit Lähmung der Sphincteren und Cystitis einhergeht, eine viel ernstere Erkrankung als eine Myelitis in der unteren Dorsalgegend.

Wenn die obere Cervicalgegend erkrankt ist, ist die Prognose noch ungünstiger, denn wahrscheinlich wird das Diaphragma gelähmt und dann treten ernste Complicationen von Seite der Respirationsorgane auf.

Die Thatsache, dass der Process sich rasch entwickelt, macht die Prognose zu einer ungünstigeren. Wenn das Leiden sich auf die Medulla oblongata verbreitet, dann steht der letale Ausgang nahe bevor.

In jedem Falle müssen die individuellen Erscheinungen in Rechnung gezogen werden. Bei Tabes dorsalis z. B. macht das frühzeitige Auftreten der Opticusatrophie die Kranken für jede Beschäftigung ungeeignet und gestaltet daher die Prognose zu einer sehr ernsten.

3. Der Effect der Behandlung. Derselbe gibt manchmal eine wichtige Aufklärung über den zukünftigen Verlauf der Ereignisse. Eine rasche Besserung unter antisyphilitischer Behandlung ist ein sehr hoffnungsvolles Symptom.

4. Die geistige Verfassung des Kranken; seine Verhältnisse und Umgebung. Dies sind besonders berücksichtigenswerthe Momente. Manche Kranke wollen sich einer lange dauernden Behandlung nicht unterziehen und wollen sich den Beschränkungen in sexueller und anderer Richtung, welche manchmal nöthig sind, nicht unterwerfen. Andere können sich nicht in die günstigsten Heilbedingungen versetzen; sie können sich nicht vor Kälte und Zug schützen, sie sind gezwungen, sich anstrengenden Geschäften und den Aufregungen, welche ein harter Kampf ums Dasein mit sich bringt, zu unterziehen. Manche Menschen vertragen diese geistigen Aufregungen ganz gut, aber im Allgemeinen wird immer die Prognose durch

das Vorhandensein von geistiger Unruhe und Aufregung sich ungünstiger gestalten.

5. Die Gegenwart von Complicationen. Diese fallen bei der Prognose schwer ins Gewicht. Jeder Fall muss mit Rücksicht auf die specielle Natur der vorhandenen Complicationen beurtheilt werden.

Demnach wird das Urtheil über den künftigen Verlauf eines Falles nach folgenden Momenten festgestellt:

1. Die specielle Form der Rückenmarkskrankheit und die pathologische Natur des Processes.

2. Die Schwere der Affection in dem speciellen Falle unserer Beobachtung; die Störungen, welche sie bereits hervorgerufen, die Raschheit, mit welcher der Krankheitsprocess fortschreitet, und die Richtung, in der er sich ausbreitet.

3. Die Effecte der Behandlung.

4. Die geistige Verfassung, die Verhältnisse und die Umgebung der Kranken.

5. Die Gegenwart oder das Fehlen von Complicationen und ihre Natur.

Dies sind die allgemeinen Gesichtspunkte, nach denen die Prognose gestellt wird. Die besonderen Verhältnisse, welche in den einzelnen Affectionen des Rückenmarkes unsere Meinung beeinflussen, werden später (Cap. 4) berücksichtigt werden.

Die Behandlung.

Man muss gestehen, dass die Behandlung mancher Rückenmarksaffectionen sehr wenig befriedigende Resultate liefert. Die Behandlung der einzelnen Erkrankungen wird später erörtert werden. Die allgemeinen Indicationen für die Behandlung und für die Art, dieselbe zu leiten, sind folgende:

§. 138. 1. Indication. — Entfernung der Ursache.

Man kann dieser Indication in der Praxis selten genügen. Bei manchen functionellen Erkrankungen kann das geschehen, so z. B. in Fällen von Rückenmarksaffectionen in Folge von Excessen in Venere und Baccho, in Folge von Malaria oder Reflexirritation. In manchen Fällen von hysterischer Paraplegie ist die Behandlung des Allgemeinzustandes von einer Heilung der localen Erkrankung, d. i. der Lähmung begleitet.

In manchen Fällen von Dislocation eines Wirbels können wir durch sorgfältige Lagerung der erkrankten Partien und durch Anwendung starrer Verbände den Druck auf das Rücken-

mark beseitigen und in dieser Weise manche Nervensymptome zum Verschwinden bringen.

Abscesse in der Nähe der Wirbelsäule müssen stets unter strengen antiseptischen Cautelen entleert werden. In manchen Fällen wurde eine auffällige Besserung der Nervenstörungen nach Eröffnung eines Abscesses, welcher in geringer Entfernung von der Wirbelsäule gelegen war, beobachtet. Der Abscess hatte offenbar in solchen Fällen auf das Rückenmark und seine Häute einen Druck ausgeübt.

Die Entfernung von extramedullären Geschwülsten ist bis jetzt noch nicht versucht worden. Es hängt dies zum Theile von der Unsicherheit der Diagnose, zum Theile von der Schwere der fraglichen Operation ab. Die Schwierigkeiten der Diagnose sind verschwunden und Dank der antiseptischen Chirurgie können wir jetzt Operationen unternehmen, welche ehemals ganz ungerechtfertigt waren. Ich würde zur Operation rathen in jedem Falle, wo die Erscheinungen dringend wären, wo mit Bestimmtheit die Gegenwart eines Tumors angenommen werden muss, wo die Wahrscheinlichkeit für eine bösartige Neubildung nicht vorliegt, wo die genaue Lage der Geschwulst festgestellt werden kann und wo eine energische antisyphilitische Behandlung keinen günstigen Effect erzielt hat.

§. 139. 2. Indication. — Den Stillstand der Krankheit zu begünstigen, sie zu lindern und die Natur in ihrem Heilbestreben zu unterstützen.

Hämorrhagie. Wenn die Symptome eine Blutung in die Substanz des Rückenmarkes oder in die Rückenmarkshäute wahrscheinlich machen, muss bei innerer Behandlungsmethode die gewöhnliche Blutung in Anwendung gezogen werden. Der Kranke muss in eine geneigte Lage gebracht werden, vollkommene Ruhe muss angeordnet werden, Eisbeutel werden auf die Wirbelsäule applicirt und subcutan starke Ergotindosen verabreicht.

In der Praxis ist es selten möglich, diese Behandlung früh genug durchzuführen, um eine decidirte Einwirkung auf die Blutung selbst zu erzielen. In den meisten Fällen ist die Störung bereits vollständig ausgebildet, bevor wir den Kranken zu Gesichte bekommen. In manchen Fällen ist es möglich die Folgeerscheinungen zu mildern, indem man die consecutiven entzündlichen Veränderungen beschränkt.

Entzündliche Affectionen. Bei acuter Entzündung sowohl des Rückenmarkes selbst als seiner Häute muss der Kranke in horizontaler Bettlage zur Ruhe gebracht werden. Blutegel oder Schröpfköpfe und Eisbeutel müssen auf die Wir-

belsäule aufgelegt, Ergotin in starker Dosis subcutan injicirt werden, um eine Contraction der Blutgefässe zu bewirken, und zu gleichen Zwecken wird auch Belladonna angewendet. Wenn hohes Fieber eingetreten ist, werden entsprechende Medicamente, insbesondere Chinin in grossen Dosen verabfolgt.

Bei subacuten und chronischen Entzündungen muss der Kranke die Ruhelage einnehmen; Gegenreize (Jodsalben, Blasenpflaster, Glüheisen) müssen jederseits an der Wirbelsäule applicirt werden; Ergotin und Belladonna sind innerlich zu verabreichen. Wenn ein Verdacht auf Syphilis vorliegt, so muss natürlich Jodkalium und Mercur angewendet werden. In Fällen von Tuberculose muss der Zustand der Ernährung sorgfältig berücksichtigt werden; in chronischen Fällen wird Leberthran und milchsaurer und phosphorsaurer Kalk verabreicht.

Nachdem das acute Stadium des Entzündungsprocesses abgelaufen, und die secundären degenerativen Veränderungen fortschreiten, und bei sehr chronischen Rückenmarkserkrankungen, wie bei der Tabes dorsalis, müssen wir Mittel anwenden, welche den Krankheitprocess aufzuhalten und die Natur in ihrem Heilbestreben zu unterstützen im Stande sind.

Die allgemeinen Gesundheitsverhältnisse müssen sorgfältig geregelt werden; die Diät muss einfach und nahrhaft sein, der Kranke muss sich lange im Freien aufhalten; er muss in einem Wohnort in reiner und trockener Luft leben; grosse Hitze und Kälte muss vermieden werden. Insbesondere ist es von Wichtigkeit, dass die Schlaf- und Wohnräume gut ventilirt sind.

Functionelle Erregungen des Rückenmarkes müssen soviel als möglich verhindert werden. Die sexuelle Befriedigung ist im Allgemeinen zu verbieten. Reflexerregungen müssen vermieden werden, wie dies manchmal die Kranken selbst als nothwendig einsehen; in einem Falle von spastischer Paralyse, den ich zu beobachten Gelegenheit hatte, theilte mir der Kranke mit, dass die tonische Starre, das Gürtelgefühl und die Gehstörung sich immer steigere, wenn die Blase ausgedehnt sei. Wenn spastische Symptome vorhanden sind, dann ist das Gehen der Kranken auf ein Minimum zu beschränken. Mittel, welche nach unserer Annahme die Resorption der verdickten Gewebe begünstigen und die Wiederherstellung der Nervenelemente [1]) fördern können, müssen verabreicht werden. Jodkalium, Mercur und der galvanische Strom sind die besten Mittel für diesen Zweck. Arsenik

[1]) Nervenfasern können sicherlich wieder hergestellt werden. Ganglienzellen, welche einmal vollständig zerstört waren, bleiben es wahrscheinlich für immer.

ist in manchen chronischen Fällen von sehr günstiger Wirkung; es scheint als Nervinotonicum zu wirken, aber vorzugsweise in den Fällen, wo allgemeine Anämie zugegen ist. Mittel, welche erfahrungsgemäss etwas zu leisten im Stande sind, wie das Argentum nitricum, müssen gleichfalls verwendet werden. Gegenreize, insbesondere das Glüheisen sind in manchen chronischen Fällen nützlich.

Wenn die Krankheit des Rückenmarkes eine secundäre ist, so muss die primäre Erkrankung (Caries vertebrarum, Aneurysma der Aorta etc.) in der gebräuchlichen Weise behandelt werden.

Die Galvanisation des Rückenmarkes. Die Application des constanten (galvanischen) Stromes auf das Rückenmark scheint die Resorption der entzündlichen Produkte und die Wiederherstellung der Rückenmarksfunctionen zu befördern.

Bei der Anwendung des constanten Stromes am Rückenmarke, zur Erzielung der sogenannten katalytischen (tonischen und restituirenden) Wirkungen müssen folgende Punkte berücksichtigt werden [1]).

Die Lage der Elektroden. Beide Pole müssen auf die Wirbelsäule so aufgesetzt werden, dass sie die erkrankte Partie zwischen sich einschliessen. Wenn, wie in den meisten Systemerkrankungen, ein grosser Abschnitt des Rückenmarkes erkrankt ist, muss der eine Pol auf die obere Cervicalgegend, der andere auf die Lendenanschwellung applicirt werden. Wenn die Läsion umschrieben ist, wie bei den meisten diffusen Läsionen, müssen die Pole einander genähert werden. Es können beide Pole hinten auf die Wirbelsäule aufgesetzt, oder es kann der eine auf die vordere Bauchwand oder das Sternum applicirt werden. Wenn man beide Elektroden auf die Wirbelsäule aufsetzt, muss ein Pol fix bleiben, während der andere langsam nach auf- und nach abwärts bewegt wird; wobei man dafür sorgen muss, dass er mit der Haut in inniger Berührung bleibt. So können alle Theile des Rückenmarkes vom Strome beeinflusst werden, während die Schwankungen in der Stromstärke und die dadurch bedingten Schmerzen und Muskelkrämpfe vermieden sind.

Die Stromintensität. Man wende den stärksten Strom an, der von den Kranken noch gut vertragen wird. Um Schmerzen und Hautreizungen zu vermeiden, sollen grosse Elektroden

[1]) Ueber weitere Details muss sich der Leser in den Specialwerken über Elektrotherapie und besonders in Erb's Bearbeitung (Ziemssen's Handbuch Bd. 13 p. 178) dieses Gegenstandes, dem ich manche der folgenden Angaben verdanke, informiren.

benützt werden. Erb empfiehlt Elektroden, welche wenigstens 2 Zoll lang und doppelt so breit sind. Die Haut muss gut befeuchtet werden. Alle plötzlichen Stromschwankungen, insbesondere Unterbrechungen und Stromwendungen sind zu vermeiden. Beim Ansetzen der Elektroden soll man mit einem schwachen Strome beginnen, den man dann allmälig bis zur gewünschten Stärke anwachsen lässt.

Die Richtung des Stromes hat keine besondere Wichtigkeit.

Dauer und Häufigkeit der Application. Der Strom kann jeden zweiten Tag angewendet werden. Jede Sitzung soll 4—5 Minuten dauern. Die Behandlung muss, wenn sie sich wirksam erweisen soll, durch mehrere Wochen, ja sogar Monate hindurch andauern.

§. 140. 3. Indication. — Die Beseitigung der Symptome.

Dies ist eine sehr wichtige Indication. In manchen Fällen stellt die Beseitigung der Symptome die Hauptsache bei der Behandlung dar, denn wie ich früher bemerkte, sind die uns gegenwärtig zur Disposition stehenden therapeutischen Massregeln oft nicht im Stande eine Heilung herbeizuführen.

Schmerzen müssen durch die gebräuchlichen Anodyna (Morphium, Opium) beseitigt werden. In Fällen von Spinalmeningitis muss man diese Medicamente mit anderen combiniren, welche Krämpfe beseitigen. Bromkalium allein, oder in Verbindung mit Opium oder Morphium erweist sich gegen die Schmerzen bei Tabes dorsalis wirksam; in manchen Fällen übt der constante Strom einen deutlich schmerzstillenden Einfluss aus. Die Dehnung des N. ischiadicus wurde neuestens bei Tabes dorsalis empfohlen; ich habe jedoch darüber keine eigene Erfahrung. Aus den bisher mitgetheilten Fällen [1]) scheint hervorzugehen, dass dieser Eingriff die lancinirenden Schmerzen beseitigt, jedoch keinen günstigen Einfluss auf die Erkrankung ausübt. In manchen Fällen sind schwere, ja sogar letale Zufälle in Folge dieser Behandlung eingetreten.

Krämpfe. Wenn Krämpfe eine hervorragende Krankheitserscheinung darstellen, muss der Kranke vollkommen in jener Lage erhalten werden, welche er sich selbst instinctiv wählt. Alle Bewegungen und äusseren Reize müssen vermieden werden. Für die Entleerung der Blase ist regelmässig zu sorgen. Warme

[1]) Gegenwärtig ist diese Behandlungsmethode bei Rückenmarkskrankheiten mit Recht fast gänzlich verlassen worden. Ue.

Umschläge auf die Wirbel sind in der Regel den Kranken angenehm. Bromkalium, Opium, Chloralhydrat erweisen sich in solchen Fällen oft nützlich.

Paralyse. Die Ernährung der gelähmten Muskeln muss sorgfältig erhalten werden. Reibungen, Massage und vor allem die Elektricität sind zu diesem Zwecke anzuwenden.

Die elektrische Behandlung der gelähmten Muskeln und Nerven. Wenn man die Elektricität zu diesem Zwecke benützt, gilt es als Regel diejenige Stromesart anzuwenden, auf welche die gelähmten Muskeln am leichtesten reagiren. Wenn die Muskeln auf den faradischen Strom reagiren, so ist diese Methode die beste. Wenn Entartungsreaction vorliegt, so müssen langsam unterbrochene galvanische Ströme in Anwendung gezogen werden. Jeder Muskel soll regelmässig gereizt werden. Die eine Elektrode wird auf den motorischen Punkt (s. p. 92 u. f.) aufgesetzt werden, die andere wird langsam über dem erkrankten Muskel nach auf- und abwärts bewegt. Drei Sitzungen in der Woche sind meistentheils hinreichend.

Wenn die gelähmten Muskeln schlaff sind, kann Strychnin verabreicht werden. Eisen, Arsenik und Leberthran sind in denselben Lähmungsformen von Nutzen; Strychnin darf nie gegeben werden, wenn auch nur die geringste Neigung zu Krämpfen oder Starre vorliegt; es ist dann stets nutzlos, oft nachtheilig.

Wenn spastische Symptome vorhanden sind, erweisen sich Ergotin, Belladonna, Argentum nitricum und Jodkalium als nützliche Medicamente. Die Rigidität selbst weicht am ehesten nach Anwendung von Chloralhydrat oder Bromkali.

In Fällen von partieller Lähmung und besonders in solchen, wo die Muskeln schlaff sind, soll man den Kranken auffordern Willkürbewegungen zu versuchen. Wenn der Versuch einer Willensbewegung eine Steigerung der Krämpfe oder der Rigidität hervorruft, so muss Ruhe verordnet werden.

Lähmung der Blase und des Darmes. In Fällen von Retention (Detrusorlähmung) muss der Urin mittelst Katheters entleert werden. Hartnäckige Stuhlverstopfung wird durch Abführmittel und Klysmen beseitigt. Die Lähmung der Blase und des Darmes ist ganz in derselben Weise wie jede andere Form von Lähmung zu behandeln. Wenn die Sphincteren gelähmt sind, muss der Kranke sehr rein gehalten und trocken gelegt werden; wenn der Kranke herumgeht, muss er einen Harnreci-

pienten tragen, wenn er zu Bette liegt, kann er den von Chiene[1]) angegebenen Apparat benützen.

Bei der Elektrisirung der Blase wird der eine Pol über dem Schambein, der andere an das Perinäum gerade vor dem Anus aufgesetzt. Wenn dabei kein Effect eintritt, kann man den einen Pol in die Blase einführen, wozu man sich eines gut isolirten Katheters bedient.

Wenn man den constanten Strom auf diese Weise anwendet, muss man sich hüten, eine Verletzung der Blasen-Schleimhaut hervorzurufen. Der Strom muss schwach sein. Gemeinhin ist es räthlich, vor der Einführung des Katheters in die Blase etwas Wasser zu injiciren, um den Strom über die Innenfläche der Blase zu verbreiten.

Priapismus gibt selten Veranlassung zu therapeutischem Vorgehen. In schweren Fällen sind Campher und Bromkalium zu empfehlen.

Decubitus ist nach den geläufigen chirurgischen Principien zu behandeln.

Deformitäten und Contracturen. Deformitäten können manchmal durch die Durchschneidung rigider Sehnen beseitigt werden. Volkmann hat jüngst die Resection des Kniegelenkes in Fällen von lange bestehender spinaler Lähmung, wo die Muskeln des Ober- und Unterschenkels gelähmt und atrophisch, die Hüftmuskeln dagegen nur wenig afficirt sind, vorgeschlagen. Der Zweck der Operation besteht darin, die Knochen der unteren Extremitäten starr mit einander zu verbinden, so dass der Kranke dieselben beim Gehen ebenso wie einen Stelzfuss nach der Amputation über dem Knie gebrauchen kann.

§. 141. 4. Indication. Verhinderung des Eintrittes von Complicationen.

Decubitus. Es ist unmöglich, das Auftreten von acutem Decubitus, der, wie wir früher gesehen haben, direct durch die Rückenmarksläsion [2]) hervorgerufen wird, zu verhindern; dagegen kann im Allgemeinen die gewöhnliche Form des Decubitus,

---

[1]) In Betreff der Beschreibung und des Gebrauches desselben vergl. man Th. Edinbourgh Medical Journal, December 1880.

[2]) Es ist zwar richtig, dass der Decubitus acutus manchmal sofort nach Beginn der Erkrankung (Zerstörung) des Rückenmarkes auftritt; dies berechtigt jedoch nicht zu dem Schlusse, dass der Decubitus acutus direct durch die Läsion des Rückenmarkes bedingt wird. Es ist mir wahrscheinlicher, dass der acute Decubitus direct von einer durch die intensive Rückenmarks-, resp. Hirnläsion hervorgerufenen Störung (Shok) in den Intervertebralganglien abhängt. Ue.

welche durch Reizung und Druck der in ihrer Vitalität herabgesetzten Haut bedingt wird, hintangehalten werden. Dabei kommt es hauptsächlich darauf an, einen continuirlichen Druck auf einen Punkt zu verhindern, was am besten dadurch erreicht wird, dass man den Kranken ins Wasserbett bringt und für strenge Reinlichkeit sorgt. Wenn zersetzter Urin und Fäces in Berührung mit der Haut gelassen werden, kommt es fast unvermeidlich zur Entzündung mit Ausgang in Gangrän. Es muss berücksichtigt werden, dass der Kranke in Folge der Anästhesie kein Gefühl seines Zustandes besitzt, und es ist daher Pflicht des Wartpersonales, das ihm mangelnde Gefühl zu ersetzen; die Kreuz- und Hüftgegend sind häufig zu untersuchen; ausserdem soll die Haut dieser Partie täglich mit Weingeist abgewaschen werden, und wenn sich eine Röthe zeigt, muss der Kranke so gelagert werden, dass jeder Druck auf die erkrankte Partie beseitigt wird.

Cystitis. In manchen Fällen zersetzt sich der Harn und es entsteht Cystitis wenige Stunden nachdem die Rückenmarksläsion eingetreten. Diese Form der Cystitis ist analog dem acuten Decubitus und kann nicht vermieden werden.

Um die gewöhnliche Form der Cystitis hintanzuhalten, muss die grösste Sorgfalt auf die Katheter und Bougies verwendet werden. Es darf kein Instrument in die Blase eingeführt werden, das nicht vorher vollständig desinficirt wurde.

Complicationen von Seite der Lungen. Bronchitis, Pneumonie und andere Lungenerkrankungen sind sehr geeignet, in chronischen Fällen den letalen Ausgang herbeizuführen. Um diese Zufälle zu verhüten, muss der Kranke vor Nässe, Kälte und anderen Schädlichkeiten geschützt werden.

Contracturen und Deformitäten. Die Lage der gelähmten Glieder muss sorgfältig beachtet werden; passive Bewegungen sind regelmässig auszuführen. In solcher Weise kann man oft Contracturen und Deformitäten vorbeugen.

Mechanische Vorrichtungen sind manchmal erforderlich. In einzelnen Fällen ist die Vornahme einer Tenotomie nothwendig, dies ist jedoch eher als eine therapeutische, denn als eine Präventivmassregel anzusehen.

§. 142. 5. Indication. Die Behandlung der Complicationen.

Phthise, Nierenerkrankungen und andere Complicationen sind nach den gebräuchlichen medicinischen Principien zu behandeln. Die Behandlung der durch das Rückenmarksleiden bedingten Complicationen wurde eben erörtert.

§. 143. 6. Indication. Vorbeugung einer Recidive der Krankheit.

Organische Affectionen, welche abgeheilt sind, recidiviren selten, häufig geschieht dies bei functionellen Krankheiten. Vorausgesetzt, dass wir die Ursache der Erkrankung kennen und dass wir den Kranken die entsprechenden Präventivmassregeln befolgen lassen, können wir ihn bei functionellen Erkrankungen vor einer Recidive schützen.

Wenn wir resumiren, so ergeben sich folgende Indicationen für die Behandlung:

1. Entfernung der Ursache.
2. Den Stillstand der Krankheit zu begünstigen, sie zu lindern und die Natur in ihrem Heilbestreben zu unterstützen.
3. Die Beseitigung der Symptome.
4. Verhinderung des Eintrittes von Complicationen.
5. Behandlung der Complicationen.
6. Vorbeugung einer Recidive der Krankheit.

CAPITEL IV.

Tabellarische Classification der Rückenmarkserkrankungen. — Eine kurze Beschreibung der einzelnen organischen Rückenmarksaffectionen.

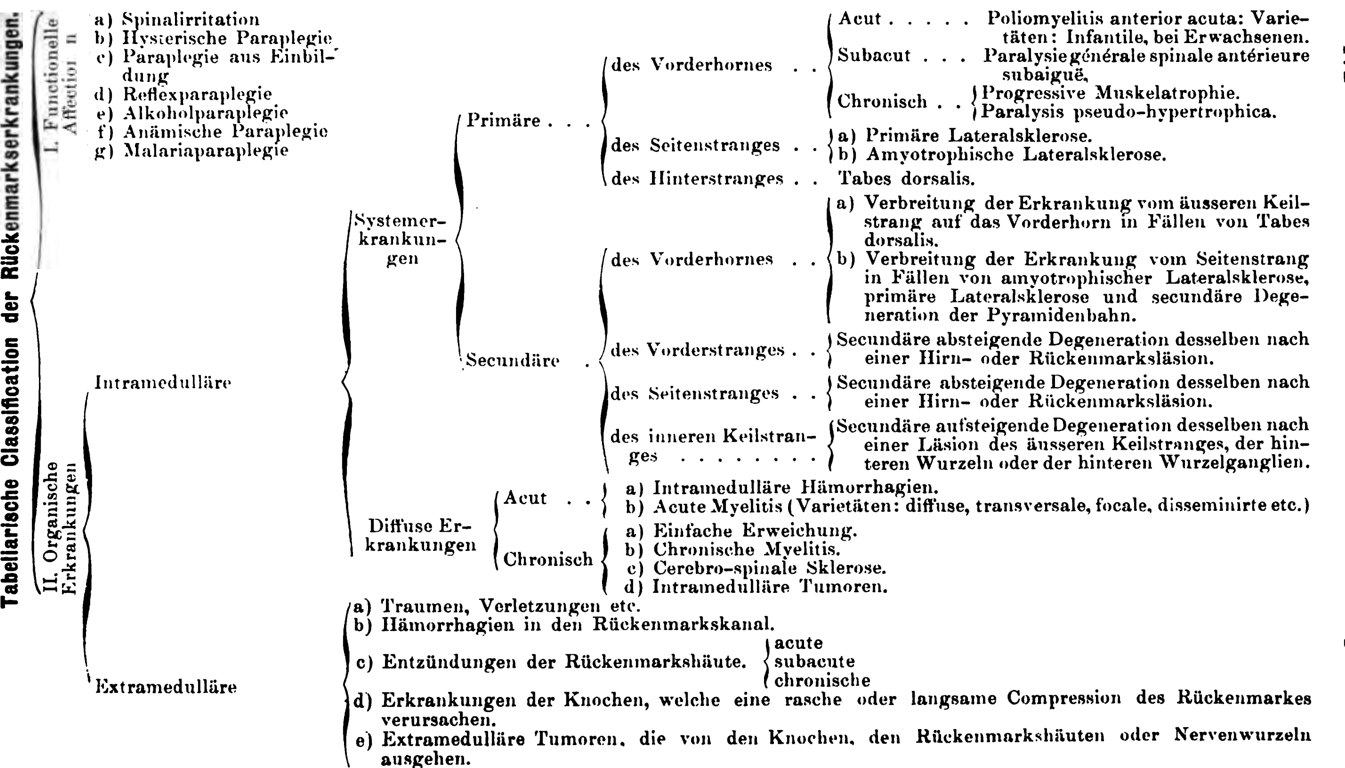
Wir sind nun in der Lage, die einzelnen Krankheiten des Rückenmarkes zu besprechen und ich will mich bei der Behandlung dieses Gegenstandes kurz fassen. Ich werde mich, so weit es angeht, auf eine concise Darstellung von Thatsachen beschränken und dabei mit Rücksicht auf die bereits im II. Capitel gegebene Darstellung der pathologischen Histologie der verschiedenen Erkrankungen, sowie der Erklärung der verschiedenen Symptome[1]) jede Wiederholung vermeiden.

Ich werde ausserdem meine Erörterungen auf die organischen Erkrankungen des Rückenmarkes beschränken, denn die functionellen Affectionen desselben sind bereits fast vollständig in dem Abschnitte, der von der Diagnose handelt (s. p. 150 u. f.), besprochen worden.

Auf der folgenden Seite ist eine Classification der Rückenmarkserkrankungen durchgeführt.

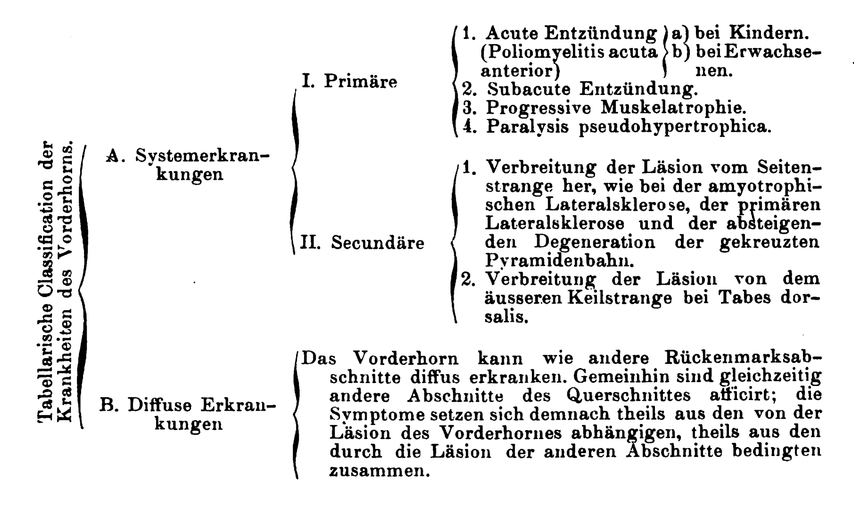
---

[1]) Die Abschnitte über die specielle Pathologie des Rückenmarkes hätten besser in diesem Capitel als im 2. Capitel behandelt werden sollen. Indess war es meine ursprüngliche Absicht, nur die ersten drei Capitel zu schreiben, und erst als sie schon die Presse verlassen hatten, entschloss ich mich, eine Beschreibung der einzelnen Erkrankungen hinzuzufügen. Daher rührt die einigermassen abnorme Anordnung des Textes, welche in einer eventuellen zweiten Auflage richtig gestellt werden wird.



Tabellarische Classification der Rückenmarkserkrankungen.

- I. Functionelle Affection n
  - a) Spinalirritation
  - b) Hysterische Paraplegie
  - c) Paraplegie aus Einbildung
  - d) Reflexparaplegie
  - e) Alkoholparaplegie
  - f) Anämische Paraplegie
  - g) Malariaparaplegie
- II. Organische Erkrankungen
  - Intramedulläre
    - Systemerkrankungen
      - Primäre . . .
        - des Vorderhornes . .
          - Acut . . . . . Poliomyelitis anterior acuta: Varietäten: Infantile, bei Erwachsenen.
          - Subacut . . . Paralysie générale spinale antérieure subaiguë.
          - Chronisch . . Progressive Muskelatrophie. / Paralysis pseudo-hypertrophica.
        - des Seitenstranges . .
          - a) Primäre Lateralsklerose.
          - b) Amyotrophische Lateralsklerose.
        - des Hinterstranges . . Tabes dorsalis.
      - Secundäre .
        - des Vorderhornes . .
          - a) Verbreitung der Erkrankung vom äusseren Keilstrang auf das Vorderhorn in Fällen von Tabes dorsalis.
          - b) Verbreitung der Erkrankung vom Seitenstrang in Fällen von amyotrophischer Lateralsklerose, primäre Lateralsklerose und secundäre Degeneration der Pyramidenbahn.
        - des Vorderstranges . . Secundäre absteigende Degeneration desselben nach einer Hirn- oder Rückenmarksläsion.
        - des Seitenstranges . . Secundäre absteigende Degeneration desselben nach einer Hirn- oder Rückenmarksläsion.
        - des inneren Keilstranges . . . . Secundäre aufsteigende Degeneration desselben nach einer Läsion des äusseren Keilstranges, der hinteren Wurzeln oder der hinteren Wurzelganglien.
    - Diffuse Erkrankungen
      - Acut . .
        - a) Intramedulläre Hämorrhagien.
        - b) Acute Myelitis (Varietäten: diffuse, transversale, focale, disseminirte etc.)
      - Chronisch
        - a) Einfache Erweichung.
        - b) Chronische Myelitis.
        - c) Cerebro-spinale Sklerose.
        - d) Intramedulläre Tumoren.
  - Extramedulläre
    - a) Traumen, Verletzungen etc.
    - b) Hämorrhagien in den Rückenmarkskanal.
    - c) Entzündungen der Rückenmarkshäute. acute / subacute / chronische
    - d) Erkrankungen der Knochen, welche eine rasche oder langsame Compression des Rückenmarkes verursachen.
    - e) Extramedulläre Tumoren, die von den Knochen, den Rückenmarkshäuten oder Nervenwurzeln ausgehen.



Tabellarische Classification der Krankheiten des Vorderhorns.

- A. Systemerkrankungen
  - I. Primäre
    1. Acute Entzündung (Poliomyelitis acuta anterior) a) bei Kindern. b) bei Erwachsenen.
    2. Subacute Entzündung.
    3. Progressive Muskelatrophie.
    4. Paralysis pseudohypertrophica.
  - II. Secundäre
    1. Verbreitung der Läsion vom Seitenstrange her, wie bei der amyotrophischen Lateralsklerose, der primären Lateralsklerose und der absteigenden Degeneration der gekreuzten Pyramidenbahn.
    2. Verbreitung der Läsion von dem äusseren Keilstrange bei Tabes dorsalis.
- B. Diffuse Erkrankungen
  - Das Vorderhorn kann wie andere Rückenmarksabschnitte diffus erkranken. Gemeinhin sind gleichzeitig andere Abschnitte des Querschnittes afficirt; die Symptome setzen sich demnach theils aus den von der Läsion des Vorderhornes abhängigen, theils aus den durch die Läsion der anderen Abschnitte bedingten zusammen.

Poliomyelitis anterior acuta.

Acute Entzündung des Vorderhorns der grauen Substanz (πολιὸς grau, μύελος Mark). Varietäten: a) bei Kindern, b) bei Erwachsenen.

Poliomyelitis anterior acuta bei Kindern.

Synonyma: Infantile Lähmung. Essentielle Kinderlähmung. Acute atrophische spinale Kinderlähmung.

§. 144. Pathologie und pathologische Anatomie.

Der Krankheitsprocess besteht, wie schon die Bezeichnung Poliomyelitis anterior acuta anzeigt, in einer acuten Entzündung, welche scharf auf die Region des Vorderhornes begrenzt ist. Die Segmente der Hals- und Lendenanschwellung sind diejenigen Rückenmarksabschnitte, welche gewöhnlich von dieser Läsion befallen werden; in den meisten Fällen beschränkt sich der Process auf die Lendenregion, er kann sich aber auch auf ein oder beide Vorderhörner einer oder beider dieser Gegenden erstrecken.

Die Function der multipolaren Ganglienzellen (der wesentlichen Bestandtheile der Vorderhorngegend) ist vollständig unterbrochen; einige Ganglienzellen sind vollständig zerstört, die von ihnen versorgten Muskeln verfallen einer rapiden Atrophie und bleiben dauernd gelähmt; andere Ganglienzellen werden zeitweise in ihrer Function geschwächt, zuletzt aber wieder restituirt; die von ihnen versorgten Muskeln sind temporär gelähmt.

Der histologische Charakter der Rückenmarksläsionen ist bereits detaillirt geschildert worden (s. p. 45).

Die pathologische Histologie der gelähmten Muskeln. — Die am schwersten afficirten Muskelfasern verlieren ihre Querstreifen und sind mit Fetttröpfchen erfüllt, ihre Kerne sind zahlreicher als normaler Weise; das interstitielle Bindegewebe ist hochgradig vermehrt. Andere Muskelfasern zeigen Zustände von einfacher Atrophie und wieder andere erscheinen normal.

In ausgeprägten Fällen wird das interstitielle Bindegewebe sehr dicht und narbenartig und die Muskelfasern werden auf dünne durchscheinende Bänder, in denen hie und da Kerne zerstreut liegen, reducirt. In Ausnahmsfällen findet eine excessive interstitielle Fettwucherung statt.

§. 145. Aetiologie und allgemeine Betrachtungen.

Diese Erkrankung kommt am häufigsten zwischen dem 1. und 4. Lebensjahre zur Beobachtung. Die Mehrzahl der Fälle tritt in der warmen Jahreszeit (Sommer und Herbst) auf, aber die wahren Ursachen der Erkrankung sind noch dunkel. In einzelnen Fällen scheint sie nach einem Dentitionsfieber einzutreten, gelegentlich folgt sie nach Scarlatina, Morbillen oder einer anderen fieberhaften Affection; in wenigen Fällen hängt sie mit Traumen zusammen, was jedoch nur sehr ausnahmsweise stattfindet. Die Ammen sind oft ungerecht beschuldigt worden, indem man glaubte, die Paralyse sei durch einen Fall hervorgerufen.

§. 146. Art des Beginnes, Symptome und Verlauf.

In manchen Fällen sind prämonitorische Erscheinungen, bestehend in einem allgemeinen Unwohlsein, reizbarer Stimmung, leichten Fieberbewegungen, Muskelzuckungen und Zittern u. dgl. m. beobachtet worden, jedoch in den meisten Fällen ist der Beginn ein plötzlicher.

Die Affection wird, da sie eine acute Entzündung darstellt, in der Regel von einem mehr oder weniger intensiven febrilen Zustande eingeleitet. In manchen Fällen ist die Temperatursteigerung eine rapide und sehr beträchtliche und der Beginn ist dann mit denjenigen Erscheinungen verbunden, welche eine rapide Temperatursteigerung bei Kindern zu begleiten pflegen, nämlich heisse Haut, schneller Puls, Röthe des Gesichtes, Muskelzuckungen und Zittern, epileptiforme Convulsionen, leichte Delirien und (ausnahmsweise) Coma. In anderen Fällen ist das Fieber geringer und die Allgemeinerscheinungen relativ unbedeutend. Der fieberhafte Zustand besteht in der Regel nur wenige Stunden oder Tage.

Nachdem der fieberhafte Zustand eine kurze Zeit angehalten, entwickeln sich die charakteristischen Lähmungserscheinungen. Manchmal tritt die Lähmung über Nacht ein und dabei kann das Fieber so geringfügig sein, dass es der Beobachtung entgeht, in anderen Fällen fesseln die fieberhaften Symptome zunächst unsere Aufmerksamkeit und die Lähmung wird erst nach dem Nachlasse des Fiebers bemerkt. Die wichtigste Eigenthümlichkeit der Lähmung besteht darin, dass der höchste Grad der motorischen Störung mit einem Schlage erreicht wird, alle nachfolgenden Veränderungen führen zur Besserung.

Die Ausbreitung der Lähmung variirt in verschiedenen Fällen und hängt genau von der Ausbreitung und Lage der Läsion ab. In manchen Fällen findet man die Ausbreitung in paraplegischer Form (einzelne Muskeln beider unteren Extremitäten sind gelähmt), in anderen sind alle vier Extremitäten befallen, gelegentlich ist eine Monoplegie vorhanden und noch seltener die hemiplegische Form [1]).

Selten sind alle Muskeln einer Extremität ergriffen; einzelne Muskeln oder Muskelabschnitte bleiben in der Regel verschont. Es ist wichtig hervorzuheben, dass die Lähmung Muskeln und Muskelabschnitte, welche functionell mit einander in Beziehung stehen, befällt. Dies müssen wir unter der Voraussetzung, dass die motorischen Ganglienzellen eines gegebenen Segmentes eine functionell verbundene Muskelgruppe darstellen, bestimmt erwarten, mit anderen Worten, die Zerstörung eines bestimmten Vorderhornes ruft nicht eine Lähmung eines Muskels, sondern die Lähmung mehrerer functionell verbundener Muskeln oder Muskelabschnitte hervor. Remak [2]) hat mehrere Typen aufgestellt; an der oberen Extremität z. B. einen „Oberarmtypus", wobei der Supinator longus, ein Muskel des Vorderarmes, gleichzeitig mit dem Brachialis internus, Biceps und Deltoides (Muskeln des Oberarmes) afficirt sind, und einen „Vorderarmtypus", wobei der Supinator longus verschont bleibt, dagegen die Strecker der Hand (Vorderarmmuskeln) gelähmt erscheinen.

Die Beschaffenheit der gelähmten Muskeln. Die gelähmten Muskeln sind in der Regel schlaff; einzelne derselben (diejenigen, welche mit schwer erkrankten Ganglienzellen zusammenhängen) verfallen einer rapiden Atrophie und zeigen Entartungsreaction. Die Reflexe sind sehr gestört oder gänzlich

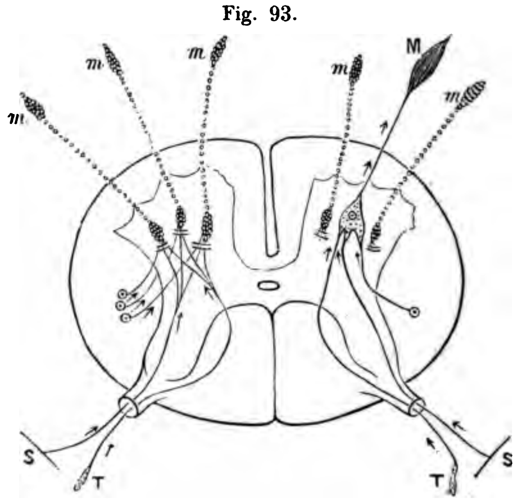
---

[1]) Es sind auch Fälle beobachtet worden, in welchen die Lähmung die obere Extremität der einen Seite, die untere Extremität der anderen Seite betraf. Ue.

[2]) Archiv für Psychiatrie. 1879.

erloschen, wie dies in Fig. 93 dargestellt ist. Gewöhnlich bemerkt man fibrilläre Zuckungen in den gelähmten Partien.

Fig. 93.



Schematische Darstellung der durch die Zerstörung der Vorderhörner des Rückenmarkes bedingten Symptome.

Auf der linken Seite ist die Zerstörung der Ganglienzellen eine vollständige. Die vorderen Nervenwurzeln, die motorischen Nervenfasern und die von ihnen versorgten Muskeln sind sämmtlich degenerirt. Die motorischen und Reflexinpulse sind absolut gehemmt. Auf der rechten Seite sind zwei Dritttheile der Ganglienzellen zerstört; zwei Dritttheile des mit dem rechten Vorderhorne in Zusammenhang stehenden Muskelgebietes sind degenerirt und atrophirt; ein Drittel (M) ist gesund und kann willkürlich und reflectorisch contrahirt werden.

Sensorische Störungen sind nicht deutlich ausgeprägt; die Functionen der Blase und des Rectum können für wenige Stunden oder Tage gestört sein, sind aber niemals dauernd beeinträchtigt. Trophische Störungen der Haut treten nicht ein[1]).

Ausnahmsfälle. Ganz ausnahmsweise hat man, wie dies Buzzard[2]) hervorhebt, von Hirnnerven versorgte Muskeln von der gleichen Veränderung befallen gesehen.

Verlauf des Falles. Ein gewisser Grad von Besserung zeigt sich beinahe in allen Fällen, aber es ist sehr selten, dass vollständige Heilung eintritt; manche Muskeln bleiben nicht selten dauernd atrophisch und gelähmt und in schweren Fällen bleibt eine dauernde Paraplegie oder Monoplegie zurück.

Die Temperatur der gelähmten Muskeln und Glieder ist permanent herabgesetzt; die Entwicklung der Knochen wird oft

[1] Vergl. Schilderung der positiven und negativen Symptome auf p. 23.
[2] Medical Press and Circular, February, 1881.

gehemmt und die Gelenke zeigen oft eine ungewöhnliche Beweglichkeit; häufig entstehen Deformitäten und Contracturen, welche gemeinhin durch die cirrhotischen Veränderungen in den Muskeln und die unbehinderte Action der (nichtgelähmten) Antagonisten hervorgerufen werden. Die Entwicklung der Genitalorgane wird nicht gestört.

§. 147. Diagnose.

Während des fieberhaften Stadiums kann die Krankheit mit einem Exanthem oder mit einer anderen fieberhaften Affection verwechselt werden. Vor dem Eintritte der Lähmung lässt sich eine bestimmte Diagnose nicht stellen; der Arzt muss daher in denjenigen Fällen, wo er den Kranken vor Beginn der Lähmung sieht, die Diagnose aufschieben und den Verlauf der Ereignisse abwarten.

Wenn die Lähmung eingetreten, dann besteht keine weitere Schwierigkeit, die (positiven und negativen) Symptome zeigen zweifellos, dass die Läsion auf das Vorderhorn begrenzt ist, während der acute Beginn, die Thatsache, dass der höchste Grad der Lähmung auf einmal erreicht wird, diese Erkrankung von allen anderen Affectionen dieser Gegend unterscheidet.

Es wäre unmöglich, die „Systemerkrankung“ Poliomyelitis anterior acuta von einer acuten „diffusen“ Myelitis, welche zufälliger Weise auf das Vorderhorn begrenzt ist, zu differenziren. In der Praxis kommt eine solche Unterscheidung nicht vor. Ebenso wäre es unmöglich diese Erkrankung von einer acuten destructiven Läsion, welche auf die vorderen Wurzeln begrenzt ist, zu unterscheiden; thatsächlich kommt jedoch diese Schwierigkeit nicht vor; denn es wäre für eine extramedulläre Läsion, wie eine Meningitis, schwer möglich, die vorderen Wurzeln intensiv zu schädigen, ohne gleichzeitig die hinteren Wurzeln zu afficiren und ohne ausgeprägte sensorische Störungen zu erzeugen.

Wenn der Kranke während des atrophischen Stadiums in unsere Beobachtung kommt, so kann es unmöglich sein, nach dem Zustande der Muskeln allein eine bestimmte Meinung auszusprechen. Denn derselbe Zustand von Atrophie kann in Folge einer subacuten oder chronischen Zerstörung des Vorderhornes eintreten, aber die Geschichte des Falles (der acute Beginn und der plötzliche Eintritt der Lähmung) wird es uns möglich machen, diesen Punkt[1]) festzustellen.

In manchen Fällen von Rhachitis und anderen Ernährungskrankheiten der Kinder sind die unteren Extremitäten

[1]) Die Differenzialdiagnose zwischen einer acuten und einer subacuten Entzündung des Vorderhornes wird später (p. 183) mehr detaillirt erörtert.

ausserordentlich mager und die Krankheit kann auf den ersten Blick mit einer „infantilen Lähmung" verwechselt werden; indess dürfte es nicht schwer sein, in solchen Fällen zu einem richtigen Schlusse zu gelangen, denn die Muskelatrophie ist dann eine allgemeine, keine locale; es handelt sich dabei nicht um eine wahre Lähmung, sondern nur um eine Muskelschwäche. Die Krankengeschichte gibt gewöhnlich sichere Aufschlüsse und gewöhnlich sind andere Symptome von Rhachitis oder andere Ursachen von Abmagerung nachweisbar.

§. 148. Prognose.

Die Krankheit verläuft sehr selten tödtlich. Wenn das acute Stadium überwunden ist, wie dies in der Mehrzahl der Fälle stattfindet, ruft die Erkrankung keine Verkürzung der Lebensdauer hervor. Die sexuelle Entwicklung wird nicht gehemmt; die Krankheit hat keine Neigung zu Recidiven [1]).

Ein letaler Ausgang während des acuten Stadiums ist dann zu befürchten, wenn das Fieber sehr intensiv ist und nicht vollständig abfällt und wenn Symptome vorhanden sind, die auf Complicationen mit Erkrankungen der cerebralen Nervencentren oder anderer wichtiger Organe hinweisen.

Die Prognose in Bezug auf den weiteren Ablauf der Lähmung richtet sich nach der Ausbreitung und Intensität der Läsion, insbesondere nach der Ausbreitung der rapiden Atrophie und der Zahl der Muskeln, welche die „Entartungsreaction" zeigen. Muskeln, welche auf den faradischen Strom reagiren, werden bestimmt wieder hergestellt, während diejenigen, welche nach zweimonatlicher Behandlung auf diesen Strom nicht reagiren, mit aller Wahrscheinlichkeit dauernd atrophiren.

Wenn der Fall während des atrophischen Stadiums zur Beobachtung kommt und einzelne der gelähmten Muskeln noch auf den elektrischen Strom reagiren, so kann ein gewisser Grad von Besserung bestimmt vorhergesagt werden. Der Grad der Besserung hängt von den Muskelfasern ab, welche noch auf den elektrischen, speciell auf den faradischen Strom reagiren.

§. 149. Behandlung.

Wenn man den Kranken vor der Entwicklung der Paralyse zu Gesicht bekommt, so muss man sich bei der Behandlung die

[1]) Es wurden Fälle mitgetheilt, wo im Beginn zwei, ja sogar drei Exacerbationen oder getrennte Attaquen eintraten, indess sind solche Fälle als Ausnahme zu betrachten. Die Darstellung im Texte bezieht sich auf die Gefahr von späteren und ganz frischen Attaquen.

Verminderung des Fiebers und die Beseitigung der vorhandenen schwereren Krankheitserscheinung zur Aufgabe machen. Man kann dann Calomel und ein Fiebermittel verabreichen. Wenn die Krankheit mit Convulsionen eingeleitet wurde oder der Kranke in dem Anfalle beobachtet wird, müssen kalte Umschläge auf den Kopf applicirt und das Kind in ein Bad gesetzt werden. Wenn die Convulsionen wiederkehren, muss man das Fiebermittel mit Bromkali und Chloralhydrat verabreichen.

Wenn sich die Lähmung ausgebildet hat und die wahre Natur der Erkrankung klar geworden, dann müssen wir uns bemühen, den Entzündungsprocess zu beschränken oder zu beseitigen. Ergotin soll in voller Dosis angewendet werden, um eine Contraction der Blutgefässe in der erkrankten Partie hervorzurufen[1]; zu dem gleichen Zwecke kann man auch Belladonna[2], welches von Brown-Sequard sehr warm empfohlen wird, in Gebrauch ziehen. Blutegel und Schröpfköpfe kann man über der den erkrankten Theilen entsprechenden Partie der Wirbelsäule anlegen. Wenn der Kranke genug alt und verständig ist, soll er in eine geneigte Lage gebracht und Kälte in Form eines Eisbeutels auf die Wirbelsäule angewandt werden; das Fiebermittel soll fortgebraucht werden; man verwendet, wenn das Fieber intensiv ist, Chinin oder Natron salicylicum. Die Diät besteht ausschliesslich aus Milch; das Zimmer muss gut ventilirt und darf nicht zu warm sein.

Wenn das Fieber nachgelassen hat, kann man Jodkali mit dem Ergotin verbinden. Manche Autoren empfehlen in diesem Stadium Quecksilber-Einreibungen, indess sind dieselben von zweifelhaftem Nutzen. Zunächst soll dann die galvanische Behandlung begonnen werden; ein Strom von mittlerer Stärke soll an der Stelle der Läsion in der früher (p. 165) beschriebenen Weise auf das Rückenmark applicirt und die Ernährung der gelähmten Muskeln durch Frictionen und Elektricität intact erhalten werden; Muskeln, welche auf den faradischen Strom reagiren, sollen faradisirt, die übrigen galvanisirt werden.

Nach Ablauf eines Monates oder von 6 Wochen soll das Jodkali ausgesetzt und durch Syrupus ferri jodati oder Arsenik

---

[1]) Althaus gibt $^1/_4$ Gran (0,018 Grammen) bei einem Kinde von 1—2 Jahren, $^1/_3$ Gran (0,024) bei Kindern von 2—5 Jahren, $^1/_2$ Gran (0,036) bei Kindern von 5—10 Jahren und einen Gran bei Kranken über 10 Jahre. — Das Mittel kann subcutan oder innerlich verabreicht werden. Es soll zweimal täglich wiederholt werden.

[2]) $^1/_{20}$—$^1/_5$ Gran (0,003—0,012) Extractum Belladonnae darf bei einem Kinde angewendet, dabei muss die Wirkung sorgfältig beachtet werden.

gleichzeitig mit Leberthran substituirt werden. Dr. Hammond [1]) und andere Autoren empfehlen besonders Strychnin, von dem jedoch manche andere gute Beobachter keine günstigen Erfolge gesehen haben.

Wichtig ist es, die allgemeine Gesundheit in gutem Stande zu erhalten. Die Diät muss leicht verdaulich und kräftig sein. Der Kranke darf sich nicht extremen Temperaturen aussetzen und kann, wenn das Wetter günstig ist, ausfahren. Abreibungen des Rückens und der Extremitäten mit lauwarmem Salzwasser sind in manchen Fällen sehr wirksam. Mit grosser Sorgfalt muss man darauf achten, dass die gelähmten Partien nicht in einer fehlerhaften Stellung fixirt werden. Passive Beugung soll regelmässig vorgenommen werden und in manchen Fällen muss man durch mechanische Vorrichtungen der Neigung zu Contracturen zuvorzukommen trachten.

Diese Behandlung muss man durch mehrere Monate fortsetzen, bis das Maximum der Besserung erzielt ist. Wenn sich bereits Deformitäten entwickelt haben, ist die Tenotomie nothwendig. Professor Volkmann hat neuestens, wie schon früher erwähnt wurde, in Fällen von Paraplegie, wo die Hüftmuskeln nicht gelähmt sind und der Kranke aus Mangel an einer sicheren Stütze nicht gehen kann, die Resection des Kniegelenkes empfohlen.

§. 150. Poliomyelitis anterior acuta bei Erwachsenen.

Diese Erkrankung kommt bei Erwachsenen sehr selten vor. Das allgemeine Krankheitsbild ist identisch mit dem, was eben als charakteristisch für die bei Kindern zu beobachtende Form angegeben wurde; indess existiren doch einige geringe Unterschiede. Die von den Hirnnerven versorgten Muskeln sind bei Erwachsenen häufiger afficirt als bei Kindern. Kopfschmerz wird im Beginne der Erkrankung öfter beobachtet; in einem

---

[1]) Dr. Hammond verschreibt folgendermassen:

Rp. Strychnin. sulf. . . Gran. unum (0,07)
Ferri pyrophosph. . Drachm. semis (2,0)
Acid. phosphor. dil. . unciam semis (20,0)
Syr. Zingiberis . . unc. unam et semis (60,0)

S. Ein Theelöffel oder weniger, entsprechend dem Alter des Kindes, zu verabreichen.

Bei Kindern von 3—5 Jahren kann man 3mal täglich $^1/_2$ Theelöffel dieser Mixtur geben. Indess ist es vortheilhafter das Strychnin subcutan in dem Alter entsprechenden Dosen anzuwenden. Bei Kindern unter einem Jahre ist $^1/_{96}$ Gran (0,0008) die Maximaldose und bei Kindern unter 6 Monaten soll es in keinem Falle verwendet werden. — Diseases of the Nervous System p. 481.

Falle meiner Beobachtung trat vorübergehend Aphasie ein; Schmerzen, verbunden mit Druckempfindlichkeit in den gelähmten Muskeln werden manchmal beobachtet; Contracturen und Deformitäten entstehen bei Erwachsenen, wo die Knochen und Gelenke vollständig ausgebildet sind, sehr selten.

Die subacute Entzündung der Region der Vorderhörner.

Synonyme: Paralysie générale spinale antérieure subaiguë (Duchenne). Die Erkrankung kommt sehr selten vor und befällt, nach den vorliegenden Beobachtungen, ausschliesslich Individuen zwischen dem 30. und 50. Lebensjahre. Ich selbst habe nur einen Fall beobachtet. Die folgende kurze Schilderung der Erkrankung ist hauptsächlich den Werken von Duchenne[1]) und Erb[2]) entnommen.

§. 151. Pathologie.

In den wenigen Fällen, welche bisher zur Section gelangten, fanden sich die Zeichen einer chronischen Entzündung in der Gegend der Vorderhörner. Die multipolaren Ganglienzellen waren in grösserer oder geringerer Ausdehnung zerstört, die Blutgefässe erweitert, das Bindegewebe verdickt, die Kerne und Deiter'schen Zellen deutlicher und zahlreicher als normal.

§. 152. Aetiologie.

Wir kennen keine bestimmten Ursachen dieser Erkrankung. Erb spricht die Vermuthung aus, dass manche dieser Fälle auf Bleivergiftung beruhen und führt zur Unterstützung dieser Meinung die klinische Thatsache an, dass die Lähmungserscheinungen bei dieser Affection vollständig denjenigen gleichen, welche manchmal in Folge von chronischer Bleivergiftung eintreten.

§. 153. Art des Beginnes. Symptome und Verlauf.

In der Regel ist der Beginn ein allmäliger. In einzelnen Fällen sind prämonitorische Symptome vorhanden, welche in Schmerzen im Rücken und den Gliedern bestehen, ausserdem wird ein Gefühl von grosser Mattigkeit und Schwäche oder leichte Fiebererscheinungen beobachtet.

Das erste charakteristische Symptom ist eine motorische Schwäche, welche allmälig sich steigert und zuletzt eine vollständige wird. In den meisten Fällen sind die unteren Extremitäten zuerst befallen (aufsteigender Typus von Duchenne);

---

[1]) L'Electrisation localisée. 1872 p. 458.
[2]) Ziemssen's Handbuch. Band XIII p. 712.

zuerst werden die Muskeln des Unterschenkels, dann die des Oberschenkels und zuletzt die der Hüfte ergriffen.

Die Lähmung zeigt alle charakteristischen Merkmale, welche bei Läsion des Vorderhornes einzutreten pflegen; die Muskeln atrophiren rapid und zeigen Entartungsreaction; die Reflexe sind anfangs vermindert und bald vollständig erloschen; dabei ist es wichtig hervorzuheben, dass die Lähmung zuerst eintritt und dass die Atrophie derselben nachfolgt. Die sensorischen Functionen sind gewöhnlich intact, ein mässiger Grad von Taubheit kann eintreten, indess ist niemals eine ausgebreitete Anästhesie vorhanden [1]).

Die Raschheit, mit welcher sich die Krankheit entwickelt, variirt in verschiedenen Fällen; die Muskeln, welche zuerst afficirt sind, werden bald gelähmt und atrophisch, aber die grösste Ausbreitung der motorischen Schwäche kann in manchen Fällen nicht vor Monaten, selbst Jahren erreicht werden. Nachdem die unteren Extremitäten gelähmt sind, werden die oberen Extremitäten ergriffen; die Strecker der Finger sind die zunächst afficirten und nach diesen werden die Muskeln des Oberarmes und der Schulter ergriffen. Die Muskeln des Stammes können gleichfalls erkranken. In Ausnahmsfällen befällt die Erkrankung zunächst die oberen Extremitäten und verbreitet sich dann auf die unteren. Dies ist der absteigende Typus von Duchenne. Die Muskeln einer Körperhälfte können mehr atrophiren als die der anderen.

In der Mehrzahl der Fälle tritt, nachdem der stationäre Zustand wenige Wochen oder länger persistirt, Besserung ein. Die Heilung tritt in der umgekehrten Ordnung ein, in welcher die Entwicklung zu Stande kam, indem die zuletzt befallenen Muskeln zuerst wieder hergestellt werden. In Ausnahmsfällen ist die Heilung eine vollständige, gewöhnlich aber bleibt ein gewisser Grad von Lähmung zurück. Die ganze Krankheitsdauer beträgt gewöhnlich 1—4 Jahre.

§. 154. Diagnose.

Die positiven und negativen Symptome zeigen deutlich, dass die Affection auf die Gegend des Vorderhornes beschränkt ist. Die Thatsache, dass die Lähmung und Atrophie manchmal vollständig schwinden, scheint zu beweisen, dass die Zerstörung der multipolaren Ganglienzellen nicht immer eine vollständige

[1]) In einem von mir beobachteten Falle, der einen 36jährigen Mann betraf, trat im Beginne der Erkrankung eine Blasenlähmung ein, welche nach viertägigem Bestande vollständig verschwand. Ue.

ist, denn Ganglienzellen, welche einmal zerstört sind, werden niemals wieder functionsfähig[1]).

Die Erkrankung muss von Poliomyelitis anterior acuta, progressiver Muskelatrophie und Bleilähmung differenzirt werden.

Die differenzielle Diagnose der subacuten Entzündung der Vorderhörner und der Poliomyelitis anterior acuta ist in der folgenden Tabelle gegeben.

	Subacute Entzündung der Vorderhörner.	Poliomyelitis anterior acuta.
Alter:	Immer bei Erwachsenen, zwischen dem 30. und 50. Lebensjahr.	Sehr selten bei Erwachsenen.
Beginn:	Allmälig; Fieber mässig oder fehlend. Keine cerebralen Symptome.	Plötzlich; das Fieber kann intensiv sein; cerebrale Symptome (epileptiforme Convulsionen etc.) sind im Beginne nicht selten.
Die Lähmung:	Die Lähmung schreitet von Punkt zu Punkt fort, gewöhnlich von unten nach oben; sie erreicht niemals ihr Maximum auf einmal.	Das Maximum wird stets auf einmal erreicht. Alle nachfolgenden Veränderungen sind als Heilungsvorgänge zu betrachten.
Ausgang:	Endet gewöhnlich in Genesung, welche auch eine vollständige sein kann. Wenn tödtlich, so tritt der Tod nach 2, 3 oder 4 Jahren ein und ist gewöhnlich durch die Ausbreitung der Erkrankung auf die Medulla oblongata bedingt.	Sehr selten tödtlich, aber ein gewisser Grad von Lähmung und Atrophie bleibt gewöhnlich zurück. Wenn der letale Ausgang eintritt, so geschieht dies im Anfange der Erkrankung.

[1]) Diese Erkrankung zeigt manche Aehnlichkeit mit einzelnen Lähmungsformen, welche von peripheren Läsionen abhängen. Die Unterscheidungsmerkmale sind jedoch deutlicher ausgeprägt als diese Aehnlichkeit, und es scheint mir, dass diese beiden Krankheitsformen sich leicht unterscheiden lassen. Bei peripheren Lähmungen, die durch Läsionen der gemischten Nerven bedingt sind, treten nothwendiger Weise die sensorischen Störungen viel mehr in den Vordergrund; schmerzhafte Sensationen werden in den erkrankten Partien empfunden und gewöhnlich ist eine beträchtliche Anästhesie nachweisbar. Die Thatsache, dass sich der Krankheitsprocess manchmal auf die Medulla oblongata erstreckt und ausgesprochene bulbäre Erscheinungen hervorruft, spricht zu Gunsten einer centralen Läsion. Diese klinischen Argumente werden durch die wenigen Fälle, in welchen eine sorgfältige Untersuchung des Rückenmarkes nach dem Tode durchgeführt wurde, gestützt.

Die differenzielle Diagnose der subacuten Entzündung der Vorderhörner und der progressiven Muskelatrophie.

	Subacute Entzündung der Vorderhörner.	Progressive Muskelatrophie.
Erkrankte Muskeln:	In der Mehrzahl der Fälle werden die Muskeln der unteren Extremitäten zunächst ergriffen.	In der Mehrzahl der Fälle werden die Muskeln der oberen Extremitäten (die kleinen Handmuskeln und der Deltoideus) zuerst befallen.
Die Beschaffenheit der erkrankten Muskeln:	Die erkrankten Muskeln sind zuerst gelähmt und darnach atrophiren sie. Ganze Muskeln und Muskelgruppen atrophiren mit einem Male. Sie zeigen die Entartungsreaction. Die Reflexe sind erloschen.	Die Atrophie ist die erste Erscheinung; der Verlust an motorischer Kraft folgt nach und ist direct proportional dem Muskelschwunde. Die Atrophie befällt niemals einen ganzen Muskel auf einmal, sondern sie zerstört einzelne Fasern oder Fasergruppen. Die Entartungsreaction[1]) ist nicht nachweisbar. Die Reflexe sind erhalten, bis sämmtliche Muskelfasern zerstört sind.
Ausgang:	Die Krankheit ist in der Regel nicht tödtlich. Die Besserung ist oft eine bedeutende, manchmal eine vollständige.	Die Krankheit ist sehr oft tödtlich. Muskeln, die einmal atrophirt sind, stellen sich niemals wieder her.

Die differenzielle Diagnose der subacuten Entzündung der Vorderhörner (Paralysie générale spinale antérieure subaiguë von Duchenne) und der Bleilähmung.

Es ist in der That nicht schwer, die typische Form der Bleilähmung (Klauenhand) von der eben betrachteten Erkrankung zu unterscheiden. Gleichwohl gibt die Bleivergiftung manchmal die Veranlassung zum Auftreten einer allgemeinen Form von Muskelatrophie, welche der Paralysie générale spinale antérieure subaiguë von Duchenne sehr ähnlich ist. In der That sind in manchen Fällen die Erscheinungen identisch und einzelne Autoren glauben, dass die Läsion in Fällen von chronischer Bleivergiftung in einer subacuten Entzündung der Vorderhörner besteht. In solchen Fällen kann die Unterscheidung nur unter Berücksichtigung der Art der Entwicklung der Erscheinungen und der Gegenwart oder des Fehlens von Symptomen von Bleiintoxication, nämlich Bleisaum am Zahnfleische, Bleikoliken, Arthralgia saturnina etc., durchgeführt werden. Die Beschäftigung des Kranken muss festgestellt und nöthigen Falls auch sein Trinkwasser untersucht werden.

[1]) Nach Erb lässt sich auch bei dieser Erkrankung die Entartungsreaction an einzelnen Muskeln nachweisen. Sie ist jedoch niemals so deutlich ausgesprochen, wie bei der subacuten Entzündung der Vorderhörner. Ue.

§. 155. Prognose.

In den meisten Fällen ist die Prognose quoad vitam günstig, in manchen ist die Heilung eine unvollständige; in der Mehrzahl der Fälle bleibt ein gewisser Grad von Lähmung zurück; manche Fälle enden tödtlich in Folge von Ausbreitung der Erkrankung auf die Medulla oblongata.

§. 156. Behandlung.

Die Behandlung ist gemeinhin dieselbe, wie sie für Fälle von Poliomyelitis anterior acuta nach Ablauf des Fieberstadiums empfohlen wurde.

Progressive Muskelatrophie.

Diese Krankheit ist relativ häufig. Sie ist eine der langwierigsten und unheilbarsten Rückenmarkskrankheiten. Es gibt wahrscheinlich zwei Varietäten dieser Krankheit: 1. Eine typische Form, welche an den oberen Extremitäten beginnt, gewöhnlich an den kleinen Handmuskeln, und in welcher einzelne Fasern oder Bündel von Fasern allmälig zerstört werden, und 2. eine unregelmässige Form, welche gewöhnlich an den Muskeln der unteren Extremitäten beginnt, und wobei eher ganze Muskeln und Muskelgruppen als einzelne Fasern der Atrophie verfallen. Manche Fälle der letzteren Art sind zweifellos mit der Paralysie générale spinale antérieure subaiguë von Duchenne identisch. Ich will daher meine Bemerkungen auf die typische Form der Erkrankung beschränken.

§. 157. Pathologie.

Die genaue Statuirung der Pathologie der progressiven Muskelatrophie hat einen endlosen Streit veranlasst. Manche Autoren glauben, dass die Krankheit in den Muskeln beginnt; andere glauben, dass die primäre Läsion in einer langsamen Zerstörung der multipolaren Ganglienzellen der Vorderhörner besteht und dass die Muskelatrophie eine Folge der spinalen Läsion darstellt. Die letztere Anschauung ist gegenwärtig die allgemein angenommene und es kann nach meiner Meinung kein Zweifel darüber bestehen, dass das anatomische Substrat der typischen Form der progressiven Muskelatrophie in einer langsamen Zerstörung der motorischen Ganglienzellen des Rückenmarkes besteht. Einzelne Autoren halten die spinale Läsion für eine äusserst chronische Entzündung, andere mehr für einen Degenerationsprocess. Wie dem auch immer sei, der Effect

des Processes besteht in einer allmäligen Zerstörung und Schwund der multipolaren Ganglienzellen des Vorderhornes.

Bei der mikroskopischen Untersuchung ausgeprägter Fälle findet man die Läsion auf das Vorderhorn beschränkt. Die Ganglienzellen sind in verschiedenen Stadien der Atrophie und Zerstörung, ihre Fortsätze geschwunden und degenerirt. In zwei sehr ausgeprägten Fällen von Pierret und Troisier[1]) fand sich eine einfache Atrophie der Vorderhornzellen; die Zellfortsätze waren geschwunden, die atrophirten Ganglienzellen, selbst die kleinsten, enthielten noch einen Kern; ganz derselbe Befund wurde von Charcot und Gombault[2]) statuirt. Luys, Lockhart-Clarke und Andere haben Erweiterung der Blutgefässe in der erkrankten Region und Verdickung ihrer Wandungen beobachtet. In einzelnen Fällen lagen Fettkörnchenzellen und Oelkugeln in den erkrankten Abschnitten des Rückenmarkes zerstreut, welche anscheinend die Ganglienzellen ersetzten und der Aussenwand der Gefässe anhingen.

Die von den erkrankten Partien ausgehenden vorderen Wurzeln sind atrophisch, aber selten in dem Grade, wie bei der Poliomyelitis anterior acuta. Der Vorderstrang des Rückenmarkes, durch welchen die erkrankten vorderen Wurzeln hindurchziehen, und die benachbarten Rückenmarksabschnitte zeigen manchmal sklerotische Veränderungen.

Die Beschaffenheit der erkrankten Muskeln. Für das blosse Auge sind die Muskeln blass und rehfarben. Das interstitielle Bindegewebe und in manchen Fällen das interstitielle Fettgewebe sind vermehrt. Die Atrophie der Fasern ist nach Charcot und Pierret (s. Fig. 105) ein einfacher Schwund; die Querstreifen bleiben bis zuletzt erhalten. Die Kernvermehrung und Fettinfiltration, welche man bei Poliomyelitis anterior acuta beobachtet, ist gewöhnlich nicht zugegen, gleichwohl wurden diese Veränderungen in einzelnen Fällen statuirt.

§. 158. Allgemeine Bemerkungen und Aetiologie.

Die Erkrankung kommt vorzugsweise dem reifen Alter zu; selten wurden Fälle vor dem 25. Lebensjahre beobachtet. Die grösste Häufigkeit zeigt sich zwischen dem 30. und 50. Lebensjahre.

Die Paralysis pseudohypertrophica der Kinder wurde von einzelnen Autoren mit der progressiven Muskelatrophie identificirt. Diese beiden Krankheiten zeigen zweifellos manche Analogien, sind aber wahrscheinlich von einander verschieden.

---

[1]) Archives de Physiologie vol. II, 1875, p. 243.

[2]) Ibid. p. 747.

Das männliche Geschlecht erkrankt viel häufiger als das weibliche.

Von 176 Fällen, die Friedreich gesammelt hat, waren nur 33 oder bei 19% Weiber.

Die Krankheit ist oft hereditär und es werden Fälle berichtet, wo sich die Krankheit durch mehr als 5 Generationen vererbte. Verschiedene veranlassende Momente wurden angeführt; excessive Muskelanstrengung und die dadurch bedingte Erschöpfung bestimmter Muskeln, ist eine bestimmt nachgewiesene Ursache und erklärt die Geneigtheit mancher Personen, welche bestimmten Beschäftigungen nachgehen, von dieser Erkrankung befallen zu werden, traumatische Läsionen[1]) der peripheren Theile scheinen gelegentlich die Erkrankung hervorzurufen; oft ist scheinbar Erkältung die einzige Ursache. Man hat die Erkrankung nach Typhus, Masern oder acutem Gelenksrheumatismus auftreten sehen. Bleivergiftung ruft manchmal eine allgemeine Muskelatrophie hervor, und ich beobachtete einen Fall, in welchem diese chronische Intoxication augenfällig die Ursache der typischen Form darstellte.

§. 159. Beginn, Symptome und Verlauf.

Der Beginn ist sehr allmälig und nicht von Fiebererscheinungen begleitet. In manchen Fällen beachtet der Kranke sein Leiden nicht, bevor es beträchtliche Fortschritte gemacht hat. Das erste Symptom ist motorische Schwäche; es erweckt die Aufmerksamkeit und eine Untersuchung zeigt, dass die geschwächten Muskeln einer bedeutenden Atrophie verfallen sind, und dass die Muskelschwäche direct dem Muskelschwunde proportional ist. Die Atrophie steigert sich allmälig, die Muskelschwäche wird beträchtlicher, aber so lange nicht die Muskelfasern vollständig zerstört sind, ist keine Lähmung vorhanden. Die Interossei oder der Thenar einer, gewöhnlich der rechten Hand sind häufig zuerst afficirt; gelegentlich erkrankt der Deltoideus zuerst, ausnahmsweise beginnt die Krankheit an den Stammesmuskeln und noch seltener an denen der unteren Extremitäten.

In 146 von Friedreich gesammelten Fällen begann die Erkrankung 111mal an den oberen, 27mal an den unteren Extremitäten und 8mal an den Lendenmuskeln. Duchenne hat die Krankheit unter 159 Fällen nur zweimal an den unteren Extremitäten beginnen gesehen.

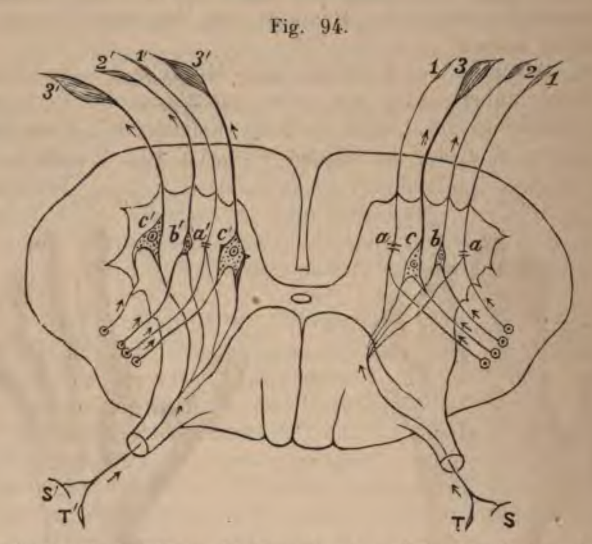
Die Beschaffenheit der erkrankten Muskeln. Die erkrankten Muskeln sind schlaff. Es finden sich keine quali-

---

[1]) Möglicherweise lag diese Ursache in einem von mir in der Zeitschrift „Brain" mitgetheilten Falle vor. Vol. XI, pag. 396.

tativen elektrischen Veränderungen; die Entartungsreaction[1]) ist nicht nachweisbar und die Stärke der durch den faradischen (unterbrochenen) Strom erzeugten Muskelcontractionen ist direct proportional der Zahl der noch vorhandenen normalen Muskelfasern. Die Reflexe können im früheren Stadium gesteigert[2]) sein, bald aber werden sie herabgesetzt; gleichwohl sind dieselben, so lange nicht alle Muskelfasern vollständig zerstört sind, nicht ganz geschwunden. (S. Fig. 94.)

Fig. 94.



Schematische Darstellung der Symptome, welche durch eine langsame Zerstörung der multipolaren Ganglienzellen des Vorderhornes hervorgerufen werden.

Auf der linken Seite ist die Krankheit in einem frühen Stadium. Eine Ganglienzelle (a') ist vollständig zerstört. Ihre Muskelfaser (1') ist vollständig atrophirt. Willkür- und Reflexbewegungen sind an der Stelle der Läsion (a') gehemmt. Eine Nervenzelle (b') und ihre Muskelfaser (2') sind beträchtlich atrophirt, aber schwache motorische und reflectorische Impulse können noch durch die Zellen zum Muskel gelangen. Zwei Nervenzellen (c', c') sind normal. Ihre Muskelfasern haben normales Volumen und können willkürlich und reflectorisch bewegt werden.

Auf der rechten Seite ist die Krankheit weit mehr vorgeschritten. Drei Viertel des Muskelgebietes sind atrophirt. Bei a und a ist eine vollständige Hemmung. Dieses Verhalten stellt ein spätes Stadium der progressiven Muskelatrophie dar. Die Atrophie der Muskelfasern ist als eine einfache dargestellt; es findet sich keine fettige Degeneration, wie dies Fig. 37 zeigt.

---

[1]) S. die Anmerkung auf pag. 183.

[2]) In manchen Krankheiten, die mit Muskelschwund einhergehen, wie z. B. bei Phthisis, findet sich eine gesteigerte Muskelerregbarkeit. Unter solchen Umständen können die Reflexe, insbesondere die tiefen, leichter erzeugt werden als im gesunden Zustande.

Fibrilläres Zittern tritt in den erkrankten Muskeln auf; es ist wie ich früher bemerkte, bei der progressiven Muskelatrophie häufiger und constanter als bei jeder anderen Erkrankung, aber durchaus nicht pathognomonisch. Die Temperatur der erkrankten Partien ist herabgesetzt und der Kranke hat immer eine grössere Empfindlichkeit gegen Kälte. Muskel- und Gelenksschmerzen ähnlich den rheumatischen sind nicht ungewöhnlich; aber die Hautsensibilität ist in keiner erheblichen Weise verändert. Trophische Störungen an der Haut fehlen. Die Functionen der Blase, des Rectums und der Sexualorgane sind vollständig normal.

Die Atrophie der Interossei (die Muskeln des Vorderarmes sind dabei unbetheiligt) ruft eine eigenthümliche Veränderung in der Stellung der Finger hervor, welche als „Klauenhand" oder „main en griffe" bezeichnet wird. (S. Fig. 95, 96.)

Fig. 95.



Die Klauenhand bei progressiver Muskelatrophie. Die Interossei und die Muskeln des Thenar sind fast ganz geschwunden. (Nach Duchenne.)

Fig. 96.



Die Klauenhand, welche bei Lähmung der Interossei in Folge einer traumatischen Läsion der Ulnarnerven entsteht. (Nach Duchenne.)

Diese Veränderung in der Stellung der Finger entsteht folgendermassen:

Die combinirte Action der inneren und äusseren Interossei ruft, wie dies Duchenne zuerst gezeigt hat, Bewegungen der Finger hervor, bei welchen die erste Phalanx gegen die Mittelhand gebeugt, und die zweite und dritte Phalanx gestreckt werden; mit anderen Worten die Finger werden in die Schreibstellung gebracht.

Die Richtung der Sehnen der Interossei erklärt uns diese entgegengesetzte Wirkung an den Phalangen vollständig.

Im ersten Theile ihres Verlaufes (vom Metacarpophalangealgelenke zu der oberen Fläche der ersten Phalanx) ist sie schief von vorne oben nach hinten unten gerichtet (s. Fig. 97), und es muss daher bei Contraction des Muskels eine Beugung der Phalanx gegen ihren Metacarpalknochen stattfinden. Der zweite Theil der Sehne verbindet sich mit der aponeurotischen Ausbreitung des Extensor communis, zieht über den Rücken des Phalangealgelenkes und muss demnach eine Streckung in demselben bewirken [1]).

Fig. 97.



Ringfinger der rechten Hand mit seinem dorsalen Interosseus oder Musculus abductor.

a) Dorsaler Interosseus oder Musculus abductor. b, b) Phalangealsehne dieses Muskels. c) Sehnen des Extensor communis. d) Aponeurotische Ausbreitung, welche die Phalangealsehne des Interosseus mit der Sehne des Extensor verbindet.

Nun entwickeln, wenn die Interossei gelähmt sind, die Antagonisten ihre volle Kraft und in Folge davon tritt Streckung der ersten und Beugung der 2. und 3. Phalanx ein; kurz die Hand nimmt die Vogelkrallenstellung ein. Die Klauenhand ist für die progressive Muskelatrophie nicht pathognomonisch. Sie beweist nur eine Atrophie der Interossei, ein Zustand, der natürlich auch bei jeder Läsion der Ulnarnerven eintreten kann. Das Aussehen der Hand ist aber gleichwohl in den beiden Fällen (progressive Muskelatrophie und Lähmung in Folge von Läsion

---

[1]) L'Electrisation localisée 1872 p. 966 u. f. Nach Duchenne sind die Interossei die einzigen Flexoren der ersten und die einzigen Extensoren der zweiten und dritten Phalanx. Er fügt hinzu „Les lombricaux sont, il est vrai, auxiliaires de ces mouvements; mais ils n'excercent point d'action de latéralité sur les doigts". l. c. p. 967.



Fig. 98.

Dorsalansicht der Hand nach Durchschneidung des Nervus ulnaris.

Zur Erklaerung der Tafel vergleiche den zugehörigen Text.





FIG. 99.

Palmaransicht der Hand nach der Durchschneidung des Nervus ulnaris.

Zur Erklaerung der Tafel vergleiche den zugehörigen Text.



des Ulnarnerven) etwas different, eine Thatsache, auf welche zuerst Duchenne aufmerksam machte. Bei der progressiven Muskelatrophie sind alle Finger in gleicher Weise erkrankt; bei der Lähmung der Ulnarnerven sind besonders der Ring- und Mittelfinger ergriffen. (S. Fig. 95, 96, 98, 99.)

Beschreibung der Fig. 98 und 99.

Die Beschaffenheit der Hand nach einer Läsion der Ulnarnerven.

Der Kranke, ein 47jähriger Arbeiter, kam im Jahre 1879 in meine Boobachtung. Achtzehn Jahre vorher hatte er einen schweren Schlag mit einem Küfermesser in der Gegend des linken Ellbogens erhalten. Die Wunde heilte erst nach Ablauf von 8--9 Monaten und es dauerte 14 Monate, bis er die Hand überhaupt gebrauchen konnte.

Eine zwei Zoll lange, stark verdickte Narbe breitet sich von der Spitze des Olecranons bis zum Condylus externus aus. Alle vom N. ulnaris versorgten Muskeln waren gelähmt; der Schwund der Interossei ist in Fig. 98 gut sichtbar. Die Klauenhand war gut ausgeprägt.

Die Berührungsempfindlichkeit war am kleinen Finger herabgesetzt; die Schmerzempfindung war am kleinen Finger ganz erloschen, sehr herabgesetzt am Ringfinger. Bald nach der Verletzung wurde der Nagel des kleinen Fingers rauh, rissig, und zuletzt wurde er ganz abgestossen (s. Fig. 99). Der Kranke gab an, „dass jeden dritten oder vierten Monat eine Blase mit krystallhellem, wässerigem Inhalte an der Spitze des kleinen Fingers sich bildete; sie trat im Verlaufe von wenigen Stunden auf, gewöhnlich während der Nacht und war manchmal so gross, wie eine Weinbeere. Einige Tage, bevor sich die Blase bildete, fühlte der Kranke in der Gegend der Narbe eine stechende Empfindung".

Das Aussehen, welches die Hand und der Vorderarm bei Muskelatrophie zeigt, ist in den Fig. 100, 101, 102, welche nach Duchenne copirt sind, gut zu sehen.

Nachdem der eben beschriebene Zustand längere oder kürzere Zeit persistirt, und nachdem die Atrophie in den zuerst erkrankten Partien einige Fortschritte gemacht hat, werden andere Muskeln in gleicher Weise befallen. Die homologen Muskeln auf der entgegengesetzten Körperseite werden gewöhnlich zunächst afficirt. Wenn beispielsweise die Muskeln der rechten Hand zuerst ergriffen wurden, so sind die Muskeln der linken Hand die zunächst erkrankten; mit anderen Worten der Process breitet sich auf das entgegengesetzte Vorderhorn in dem zuerst erkrankten Segmente aus. Ausnahmsweise verbreitet sich die Läsion nach aufwärts in verticaler Richtung und befällt ein anderes spinales Segment auf derselben oder auf der entgegengesetzten Seite des Körpers. In solchen Fällen kann der Deltoideus der zunächst erkrankte Muskel sein. Die Atrophie schreitet dann sprungweise vorwärts und befällt Muskeln oder Muskelgruppen, welche von einander vollständig getrennt sind, deren Nervenkerne aber in enger Verbindung stehen, ein wichtiges

Argument zu Gunsten der neuropathischen (spinalen) Theorie der Erkrankung.

Fig. 100. Fig. 101. Fig. 102.

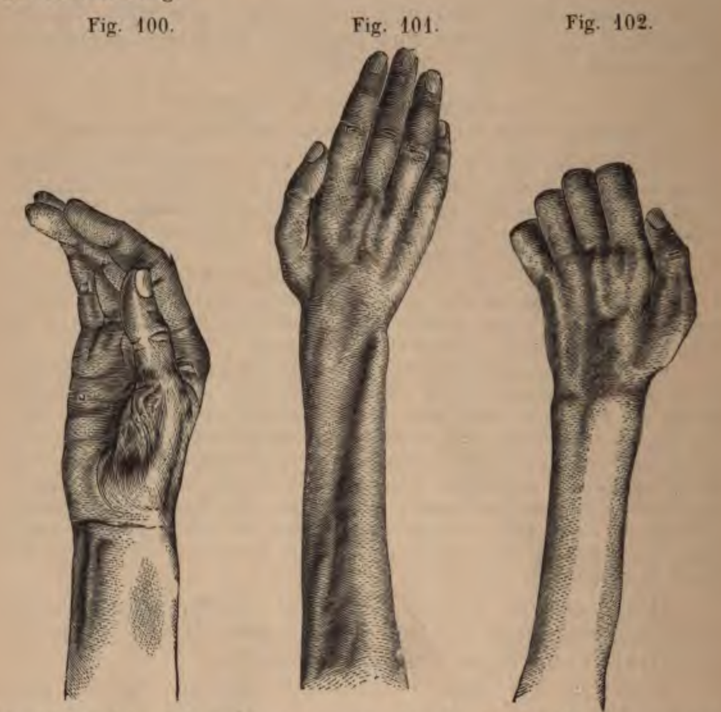


Fig. 100. Hand in einem Falle von progressiver Muskelatrophie, die an den Muskeln des Daumenballens begonnen. (Nach Duchenne.)
Fig. 101, 102. Hände, deren Muskeln vollständig zerstört sind, von einem Falle von progressiver Muskelatrophie, die nach Ablauf von 2 Jahren allgemein geworden war. (Nach Duchenne.)

Nachdem die Muskeln, oder vielmehr einige Muskeln beider oberen Extremitäten ergriffen worden, kann sich die Atrophie auf die Stammesmuskeln ausbreiten und dann auf die Musculatur der unteren Extremitäten, und im Laufe der Zeit werden fast alle willkürlich agirenden Muskeln des Körpers befallen. In manchen Fällen werden die Nervenkerne der Medulla oblongata afficirt und es entwickeln sich bulbäre Erscheinungen [1]).

[1]) Unter der Bezeichnung „bulbäre Symptome" verstehe ich alle jene Erscheinungen, welche für die Glossolabial- oder Bulbärparalyse charakteristisch sind, nämlich Schling-, Articulationsstörungen, sowie eine Atrophie der Zunge und der Gesichtsmuskeln. Sehr ausnahmsweise finden wir Atrophie der Willkürmuskeln, welche von im Pons und in der Medulla oblongata

In seltenen Fällen beginnt die Atrophie an den Stammesmuskeln und ruft charakteristische Veränderungen in der Stellung des Rumpfes hervor; wenn die Lendenmuskeln erkrankt sind, ist der Rücken stark gewölbt und die Schwerlinie fällt hinter das Os sacrum (s. Fig. 103); wenn die Bauchmuskeln in ausgedehnter Weise atrophisch sind, ist der Rücken gleichfalls gewölbt, eine Folge der ungehinderten Action der Sacrolumbalmuskeln, aber die Schwerlinie fällt mitten in das Os sacrum (s. Fig. 104).

Fig. 103. Fig. 104.

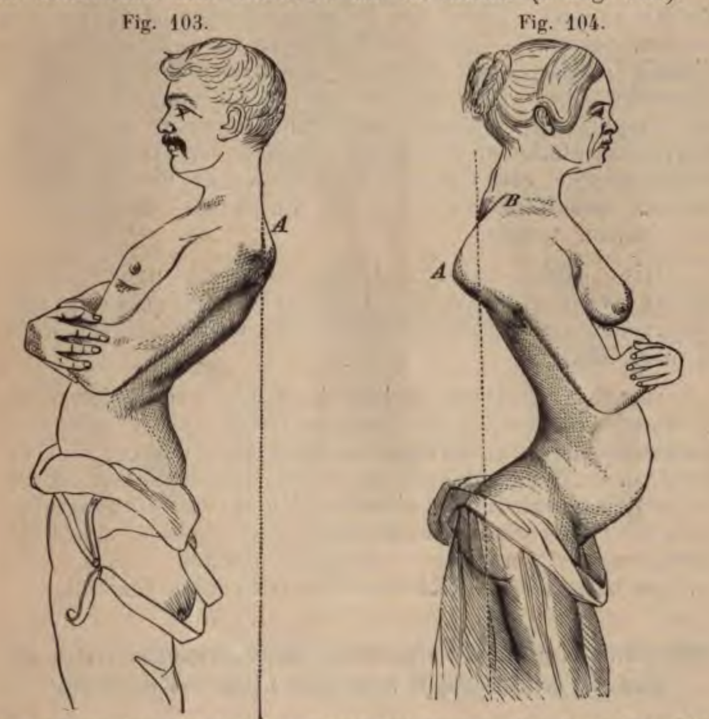


Fig. 103. Atrophie der Lendenmuskeln bei progressiver Muskelatrophie. (Nach Duchenne.)

In der aufrechten Stellung ist der Rücken gekrümmt, so dass eine von den Schultern vertical nach abwärts gezogene Linie hinter das Sacrum fällt.

Fig. 104. Atrophie der Bauchmuskeln bei progressiver Muskelatrophie. (Nach Duchenne.)

Der Rücken ist in Folge der unbehinderten Action der intacten Lumbalmuskeln gekrümmt.

---

entspringenden Nerven versorgt werden, aber keine Schling- oder Sprachstörung. Ich habe einen solchen Fall mitgetheilt, (s. Brain XI. p. 396) in welchem die Muskeln einer Zungenhälfte hochgradig atrophirt waren, wo aber sonst keine eigentlichen bulbären Symptome vorlagen. Die Krankheit der Zunge hatte offenbar schon längere Zeit bestanden, ohne dass der Kranke gewusst, dass etwas an ihr vorgehe.

§. 160. Diagnose.

Die positiven und negativen Symptome zeigen klar, dass die Krankheit auf das Vorderhorn [1]) beschränkt ist. Die Erkrankung kann demnach nur mit Poliomyelitis anterior acuta oder mit der Paralysie générale spinale antérieure subaiguë von Duchenne verwechselt werden.

Die differenzielle Diagnose der progressiven Muskelatrophie und der Poliomyelitis anterior acuta ist sehr leicht. Die Art des Beginnes der Erkrankung (sehr allmälig bei der ersten, acut bei der letzten Form) und die Thatsache, dass bei Poliomyelitis anterior die Lähmung die erste, die Atrophie die secundäre Erscheinung darstellt, während bei progressiver Muskelatrophie keine Lähmung, sondern nur eine der Muskelatrophie entsprechende Muskelschwäche nachweisbar ist, lässt sie ohne Rücksicht auf andere Unterschiede absolut sicher von einander trennen.

Die differenzielle Diagnose der progressiven Muskelatrophie und der Paralysie générale spinale antérieure subaiguë von Duchenne wurde früher erörtert. (S. pag. 183.)

Die Klauenhand, welche in Folge von Läsionen des N. ulnaris entsteht, kann auf den ersten Anblick mit einer Muskelatrophie im ersten Stadium verwechselt werden; aber das Aussehen der Hand ist doch etwas verschieden (s. Fig. 95, 96, 98, 99); während die Geschichte des Falles, die Gegenwart einer Verletzung oder Narbe im Verlaufe des N. ulnaris und das Verhalten der Sensibilität vollständig unterscheidend sind. In der folgenden Tabelle sind diese Differenzpunkte aufgezählt.

Differenzielle Diagnose der progressiven Muskelatrophie im ersten Stadium und der Lähmung in Folge einer Läsion des N. ulnaris.

	Progressive Muskelatrophie.	Läsion des Nervus ulnaris.
Beginn:	Sehr allmälig. Die Atrophie ist die erste Erscheinung, die motorische Schwäche secundär.	In traumatischen Fällen ist der Beginn plötzlich und die Lähmung geht der Atrophie voraus.

[1]) Wobei natürlich angenommen wird, dass die Krankheit durch eine spinale Affection und nicht durch eine primäre Muskelerkrankung bedingt ist.

Verhalten der Hand:	Alle Finger sind gleichmässig gebeugt; denn alle Interossei sind gleichmässig atrophirt.	Der Ring- und der kleine Finger sind mehr gebeugt als die anderen, denn die zwei ersten Lumbricalmuskeln, welche von einem Aste des N. medianus versorgt werden, bleiben verschont.
Verhalten der Sensibilität:	Unverändert.	Anästhesie der Haut auf beiden Seiten des kleinen und auf der Ulnarseite des Ringfingers.
Trophisches Verhalten der Haut:	Keine trophischen Störungen.	Trophische Störungen an der von den Ulnarnerven versorgten Hautpartie können auftreten (s. Fig. 99).
Supponirte Ursache:	Oft unbestimmt.	In traumatischen Fällen ist die Geschichte einer Verletzung oder die Gegenwart einer Narbe im Verlaufe des N. ulnaris statuirbar.

Secundäre Läsionen der Vorderhorngegend können eine Muskelatrophie hervorrufen, welche mit Rücksicht auf das Verhalten der Muskeln vollkommen derjenigen gleicht, welches wir in den vorgeschrittenen Stadien der progressiven Muskelatrophie beobachten. Die Geschichte des Falles, die Art des Beginnes der Atrophie sind gleichwohl vollständig verschieden; in Fällen von Muskelatrophie, welche die Lateralsklerose compliciren, von amyotrophischer Lateralsklerose, oder Muskelatrophie, welche bei Sklerose der äusseren Keilstränge auftritt etc. gehen der Atrophie, welche den klassischen Typus nicht zeigt, charakteristische spinale Symptome voraus.

§. 161. Die Prognose

ist ungünstig; die meisten Fälle endigen zuletzt mit dem Tode. Die Dauer ist sehr verschieden: in der Mehrzahl der Fälle beträgt sie mehrere Jahre; manche Fälle haben einen raschen Verlauf und werden in zwei Jahren tödtlich; gelegentlich wird der Fortschritt der Erkrankung gehemmt und dieses glückliche Ereigniss scheint manchmal durch therapeutische Eingriffe hervorgerufen zu werden.

Fälle, welche rapid fortschreiten, in welchen die Atrophie das Bestreben zeigt, eine allgemeine zu werden, und in welchen die Krankheit hereditär ist, endigen ohne Unterschied letal. Die Prognose ist in den Fällen günstiger, wo die Krankheit in ihrer Verbreitung beschränkt ist, und wo ein causales Moment, wie die übermässige Anstrengung der erkrankten Muskeln angenommen werden kann. Wenn die Intercostalmuskeln oder das

Zwerchfell ergriffen werden, oder wenn der Process die Medulla oblongata befällt und bulbäre Symptome hervorruft, ist der letale Ausgang sehr bald zu erwarten [1]).

§. 162. Behandlung.

Alle Autoren stimmen darin überein, dass die innerlichen Mittel, welche wir gegenwärtig besitzen, einen geringen oder keinen Nutzen gewähren. Die Behandlung soll wesentlich darin bestehen, dass wir den allgemeinen Gesundheitszustand heben und systematisch die erkrankten Muskeln durch Gymnastik, Kneten und vor Allem durch die Elektricität üben; jeder Muskel soll nach der (auf pag. 165 u. f.) angegebenen Weise geübt und gleichzeitig soll der constante Strom auf den erkrankten Rückenmarksabschnitt applicirt werden. Arsenik, Strychnin, Eisen, Nitras argenti können innerlich verabreicht werden. In syphilitischen Fällen muss man natürlich Jodkalium gebrauchen. Bei Individuen mit hereditärer Disposition müssen alle Entstehungsursachen, welche erfahrungsgemäss das Auftreten der Krankheit begünstigen, sorgfältig gemieden werden; es ist insbesonders wichtig, die Ueberanstrengung jeder Muskelpartie zu vermeiden, und ebenso muss man die Kranken sorgfältig vor der Einwirkung von Kälte oder des feuchten Wetters schützen.

Paralysis pseudohypertrophica.

Diese Krankheit gleicht insoferne der progressiven Muskelatrophie, als dabei bestimmte Muskeln langsam und allmälig atrophiren und die motorische Schwäche, sich entsprechend dem Grade der Zerstörung des Muskelgewebes, allmälig entwickelt. Sie unterscheidet sich von der progressiven Muskelatrophie 1. dadurch, dass sie hauptsächlich eine Krankheit des Kindesalters darstellt, 2. durch die Art der Entwicklung der Erscheinungen — die Atrophie beginnt an den Muskeln der unteren Extremitäten und zeigt keine Neigung, die kleinen Handmuskeln, welche bei progressiver Muskelatrophie fast constant ergriffen sind, zu befallen und 3. durch den Umstand, dass einzelne der erkrankten Muskeln an Volumen zunehmen. Diese Volumszunahme bedeutet keine wahre Hypertrophie, sondern hängt von einer Vermehrung des interstitiellen und Fettgewebes

[1]) Eine beschränkte Atrophie der Zunge ohne bulbäre Symptome, wie in dem Falle, welchen ich früher erwähnte, weist nicht nothwendig auf ein rasches Ende hin.

ab, und daher rührt der Name Paralysis pseudohypertrophica, mit welchem man diese Affection belegt hat.

§. 163. Pathologie.

Es ist noch immer unentschieden, ob die Paralysis pseudohypertrophica durch eine spinale Läsion, oder durch eine locale Muskelerkrankung hervorgerufen wird.

Die Analogie würde uns nach meiner Meinung zu der Vermuthung veranlassen, dass sie durch eine Läsion des Vorderhornes bedingt wird. Die Gelegenheit zur postmortalen Untersuchung ist nicht häufig, und die wenigen Fälle, welche bisher genau untersucht wurden, haben widersprechende Resultate geliefert. So haben Charcot und Cohnheim das Rückenmark vollkommen normal gefunden, während Gowers und Drummond Veränderungen in der grauen Substanz nachgewiesen haben. In dem von Dr. Gowers und Lockhart Clarke untersuchten Falle wurden Veränderungen in der ganzen Länge des Rückenmarkes zerstreut gefunden. Die ausgebreitetste betraf den untersten Theil des Dorsalmarkes, wo in jeder lateralen grauen Substanz eine Zone von Zerfall des Gewebes, die an der Aussenseite jeder hinteren Zellgruppe, welche ebenso wie die Spitze des Hinterhornes und des Vorderhornes unbeschädigt war [1]), bis zur wirklichen Höhlenbildung geführt hatte. In dem jüngst von Drummond [2]) mitgetheilten Falle war die graue Substanz des Vorderhornes an ihrer Verbindungsstelle mit dem Hinterhorne und an ihren äusseren Partien erweicht und zerfallen, so dass mitten im Rückenmarke sich eine Höhle gebildet hatte. Diese Höhle, welche keine eigene Cystenwand besass, war in der Lendenanschwellung, woselbst sie das Rückenmark seitlich ausbuchtete, von grosser Ausdehnung, und erstreckte sich auch durch die Dorsal- und Cervicalregion. Bei starker Vergrösserung ($^1/_4$ Zoll), konnte ein merklicher Gewebszerfall durch das Netzwerk der lateralen grauen Substanz auf beiden Seiten verfolgt werden; dabei waren die Degenerationsvorgänge in der Umgebung der Gefässe am meisten auffällig. Die Ganglienzellen waren beiderseits zahlreich und intact. Zu der Beschreibung dieser Veränderungen fügt Dr. Drummond vorsichtiger Weise hinzu: „ich kann nicht bestimmt behaupten, dass diese laterale Zerstörung von pathologischer Bedeutung ist; es kann dies auch durch die Behandlung des Rückenmarkes bedingt sein, indess bin ich geneigt, die Sache anders aufzufassen".

---

[1]) Paralysis pseudohypertrophica p. 43.
[2]) Lancet 15. October 1881 p. 661.

Es ist demnach zweifelhaft, ob die Paralysis pseudohypertrophica eine Erkrankung des Rückenmarkes oder der Muskeln darstellt. Berücksichtigt man jedoch, dass dieser Zustand so viele Analogien mit der progressiven Muskelatrophie zeigt, so scheint es gerechtfertigt, sie zugleich mit dieser Erkrankung zu erörtern.

Die Beschaffenheit der Muskeln. Die erkrankten Muskeln verfallen einer einfachen Atrophie; das interstitielle Bindegewebe ist reichlich entwickelt. Fettzellen sind zwischen den Muskelfasern abgelagert. Die Volumsvermehrung der Muskeln wird von der Wucherung dieser interstitiellen Produkte abhängig; die Atrophie der Muskelfasern scheint grösstentheils eine secundäre zu sein und hängt wahrscheinlich von dem durch das interstitielle Gewebe und das Fett hervorgerufenen Drucke ab. Die Veränderungen des Muskels sind in Fig. 107, welche nach Gowers [1]) copirt ist, gut sichtbar.

Während der Drucklegung dieser Bogen erhielt ich von Dr. Milner-Moore in Coventry das Rückenmark und einen Theil des Herzens von einem Falle von Paralysis pseudohypertrophica, welcher von ihm in der Lancet am 19. Juni 1880 publicirt worden war.

Meine Zeit gestattete mir nicht eine eingehende Untersuchung vorzunehmen, indess war ich doch in der Lage einen Theil der Hals- und Dorsalregionen zu untersuchen. Da nun die nachgewiesenen Veränderungen sehr auffallender Art sind, so will ich im Folgenden einige vorläufige Bemerkungen mittheilen, wobei ich vorausschicke, dass nach Beendigung der Untersuchung Dr. Milner-Moore die ausführliche Krankengeschichte nebst meinem eingehenden Bericht über den Sectionsbefund den Fachgenossen vorlegen wird.

Die makroskopische Untersuchung des Rückenmarkes. Die Häute waren normal. In der Mitte der Cervicalanschwellung war der rechte Seitenstrang durch eine Hervorragung oder einen Auswuchs missbildet, welcher von oben nach unten gemessen mehr als einen halben Zoll betrug. Die Oberfläche dieses Vorsprunges war an ihrer hervorragendsten Stelle unregelmässig und zerfallen und glich ganz einem erweichten Nervengewebe.

Das Ende des Filum terminale war geschwollen und zeigte dieselbe rauhe, zerfallende Beschaffenheit.

---

[1]) In allen Organen ist die Wucherung des interstitiellen Gewebes von einer Atrophie des Parenchyms (der wesentlichen Elemente) des Organes gefolgt. Am augenfälligsten wird dies durch die pathologische Thatsache der Atrophie der Leberzellen, welche bei der Cirrhose dieses Organes eintritt, illustrirt.

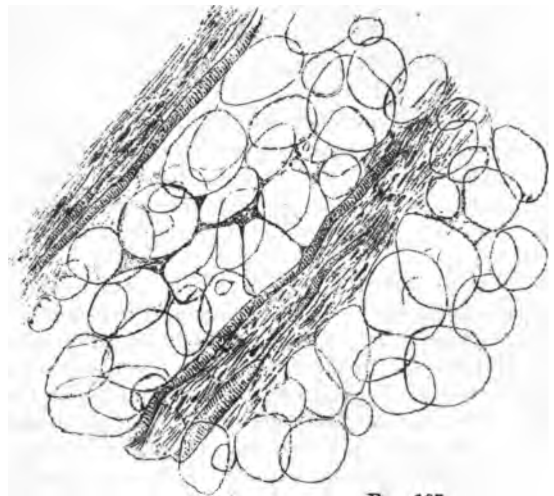


FIG. 107.

Schnitt durch den Musculus gastrocnemius in einem Falle von Paralysis pseudo-hypertrophica.

(*Nach Gowers*).

Fettzellen trennen zwei Züge von kernreichem Bindegewebe, die quergestreifte Muskelfasern enthalten. Die letzteren sind schmäler als normal und ungleich dick, zeigen aber mit Ausnahme der schmalsten Stellen überall ihre Querstreifung.

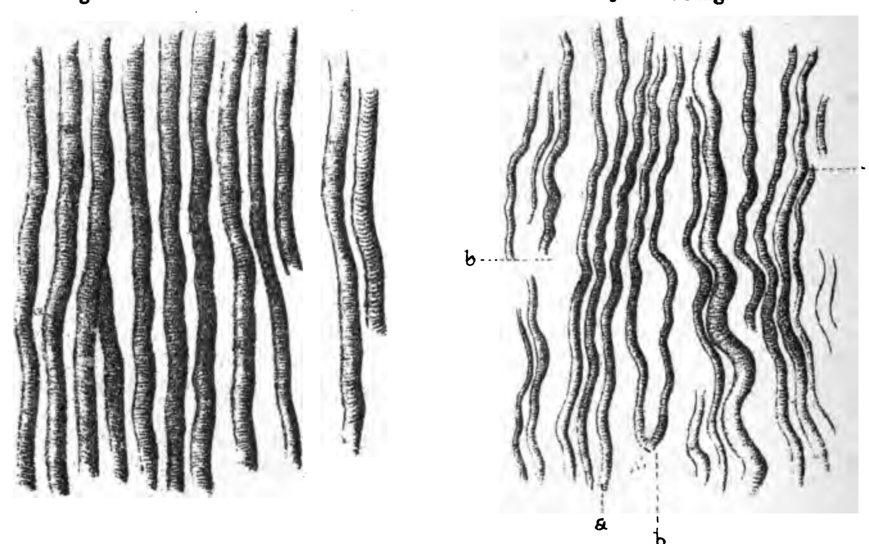


FIG. 105. *Muskelfasern aus dem Zwerchfelle in einem Falle von progressiver Muskelatrophie.*
(*Nach Charcot.*)

Die Muskelfasern (a) sind sehr atrophisch, zeigen jedoch ihre Querstreifung. Die bindegewebigen Zwischenräume (b) sind erweitert.

FIG. 106. *Normale Muskelfasern aus dem Diaphragma.* (Nach Charcot.)



Als ich das Rückenmark in der Ebene dieser Ausbuchtung durchschnitt (dasselbe war, bevor ich es erhielt, durch mehrere Wochen in 4% doppeltchromsaurem Ammoniak gelegen), wurde die Unregelmässigkeit des Seitenstranges sehr deutlich, und in dem unteren Abschnitte des Cervicalmarks war jederseits in der centralen Partie der grauen Substanz des Rückenmarkes eine deutliche Spalte zu sehen. Das Rückenmark wurde in schmale Stücke zerschnitten, von denen einzelne wieder in die 4% Lösung von doppeltchromsaurem Ammoniak gelegt, während andere in eine Lösung von doppeltchromsaurem Ammoniak und Ueberosmiumsäure gebracht wurden.

Nachdem sie im Ganzen durch 5 Wochen in der erhärteten Flüssigkeit gelegen, wurden drei Abschnitte aus der Cervical- und vier aus der Dorsalregion untersucht.

Die mikroskopische Untersuchung der Cervicalregion zeigte:

1. Eine seltsame Veränderung in der Gestalt der rechten Seitenhälfte des Rückenmarkes und in der Anordnung der grauen Substanz, welche den höchsten Grad ihrer Entwickelung in der Mitte der Cervicalanschwellung (s. Fig. 108) erreichte.

In diesem Schnitte sieht man die graue Substanz durch ein Band weisser Substanz (a), welches mit der weissen Substanz des Hinterstranges zusammenhängt, und durch eine Fissur, welche sich von der Oberfläche des Hinterstranges bis tief in das Vorderhorn hinein erstreckt, gespalten. (Die Weite dieser Spalte wurde bei der Herstellung des Präparates vergrössert).

Eine kleine keilförmige Masse (s. Fig. 108, 109) ist von dem Hauptantheile der grauen Substanz abgetrennt und läuft geradewegs zur Oberfläche des Rückenmarkes und in den vorspringenden Theil des Seitenstranges hinein.

In den in Fig. 108, 109 gezeichneten Schnitten stellt die punktirte Linie einen Theil des Vorsprungs dar, welcher bei dem Einschliessen des Präparates abgerissen war. (Die wirkliche Grösse dieses Vorsprunges war jedoch bedeutender als die punktirte Linie anzeigt, denn ein Theil desselben wurde abgerissen, bevor das Präparat ins Mikrotom gelegt wurde.) In Fig. 110 ist die relative Lage des Rückenmarkes und des Auswuchses am Seitenstrange zu sehen.

An der oberen Grenze des Auswuchses des Seitenstranges (s. Fig. 110) ist die graue Substanz normal gestaltet, die abgetrennte keilförmige Partie ist verschwunden, der Vorsprung des Seitenstranges besteht aus einem centralen grauen Kerne mit zahlreichen, erweiterten Blutgefässen und einigen Ganglienzellen und aus einer äusseren Lage von weisser Substanz; die Nervenfasern

desselben verlaufen concentrisch um die centrale graue Substanz und zwar in horizontaler, nicht in verticaler Ebene wie die meisten Fasern des Seitenstranges.

Am unteren Ende der Halsanschwellung ist dieser Auswuchs des Seitenstranges verschwunden, aber die graue Substanz der rechten Seite ist immer noch durch einen Streifen weisser Substanz (s. Fig. 111), welcher vom Hinterstrange in dieselbe hineinzieht, gespalten.

Diese eigenthümliche Abweichung in der Form der grauen Substanz, sowie der Auswuchs des Seitenstranges sind wahrscheinlich congenitale Missbildungen, und ich möchte sie nicht als die Ursache der Krankheitserscheinungen des Falles ansehen; doch muss man sich gegenwärtig halten, dass ein ganz ähnlicher Auswuchs des Seitenstranges auch in Dr. Drummond's Falle gefunden wurde. Es ist daher wahrscheinlich, dass in dergleichen congenitalen Missbildungen in der Anordnung der grauen Substanz und in der Form des Rückenmarkes eine starke Prädisposition für die Entwicklung der Paralysis pseudohypertrophica gegeben ist.

2. Anhäufungen von weissen Blutkörperchen und entzündliche Erweichungsherde um die Blutgefässe. Anhäufungen von weissen Blutkörperchen (s. Fig. 112, 113, 114) waren durch die graue Substanz der Cervicalregion zerstreut; sie waren besonders ausgebreitet und zahlreich in dem Verbreitungsbezirke des mittleren Astes der Centralarterie. Die Nervenelemente in der Umgebung der frischesten Extravasationen zeigten deutliche Zeichen von entzündlicher Reizung, die Axencylinder waren geschwellt, die zelligen Elemente sehr zahlreich und die Ganglienzellen selbst stellenweise verbreitert. In den Theilen der grauen Substanz, wo die Extravasationen sehr ausgebreitet waren, waren die Nervenelemente vollständig zerstört. Anhäufungen von weissen Blutkörperchen sah man auch in der Umgebung der Blutgefässe in der weissen Substanz.

3. In der unteren Partie der Halsanschwellung war die graue Substanz des Rückenmarks beiderseits eingerissen und gespalten. Die Untersuchung zahlreicher Schnitte überzeugte mich, dass dieser Zustand durch den Härtungsprocess hervorgerufen wurde. Die primäre Läsion in diesem Falle stellte meiner Meinung nach die Extravasation der weissen Blutkörperchen und das darauffolgende Auftreten von Herden entzündlicher Erweichung in der Umgebung der Blutgefässe dar; während des Härtungsvorganges gaben diese erweichten Stellen nach und wurden in solcher Weise Risse hervorgerufen. Die Lage dieser Risse ist, wie ich glaube, durch die Thatsache erklärt,

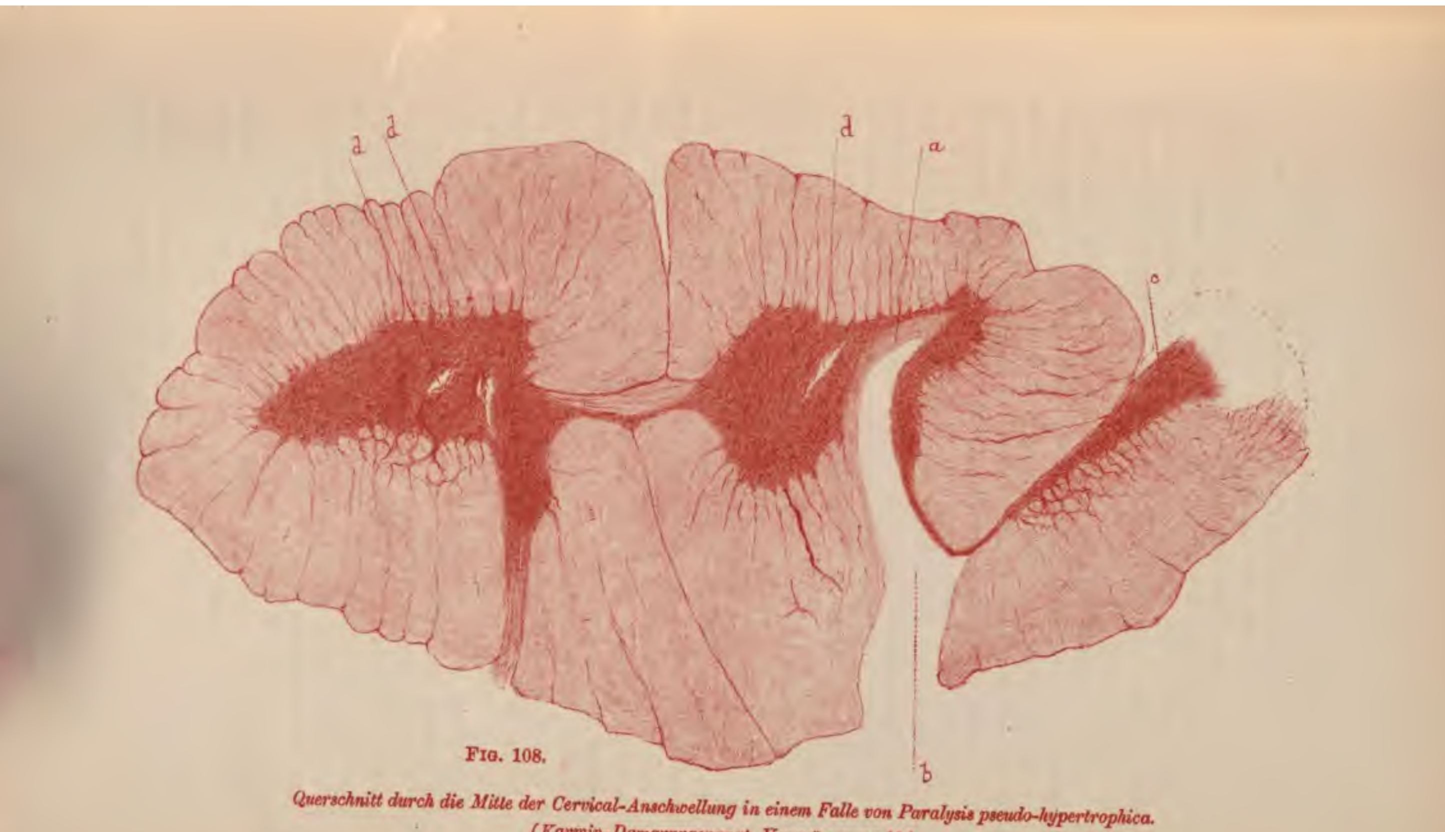


FIG. 108.

Querschnitt durch die Mitte der Cervical-Anschwellung in einem Falle von Paralysis pseudo-hypertrophica.
(*Karmin-Damarpraeparat, Vergrösserung* 10.)

Die graue Substanz der rechten Seitenhälfte ist durch eine Zone weiszer Substanz (a), welche in dieselbe vom Hinterstrange her eindringt, und durch eine tiefe Fissur (b), gespalten; c abgetrennter Abschnitt der grauen Substanz, der Oberfläche des Seitenstranges aufliegend; d, d, d, Fissuren oder Risse der grauen Substanz.

a β. delt ad. nat™

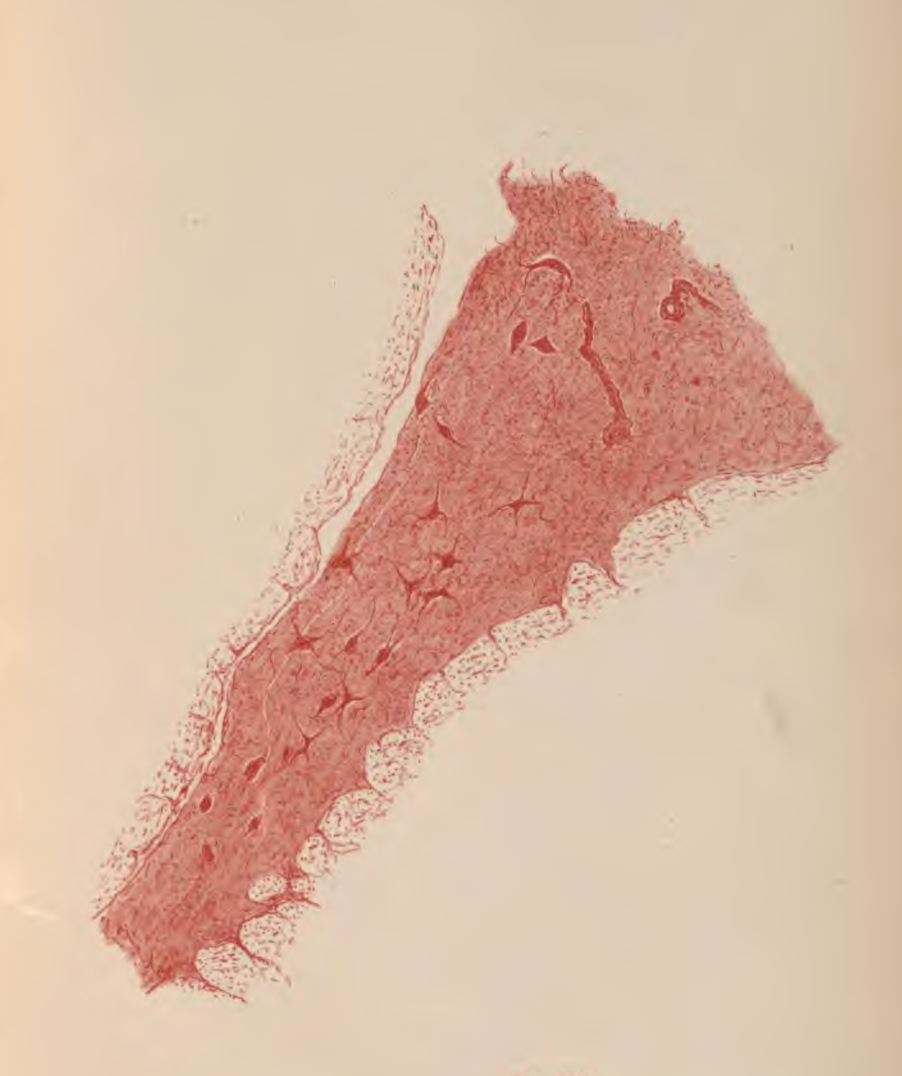


FIG. 109.

Das abgetrennte Stück der grauen Substanz (c in Fig. 108) bei stärkerer Vergrösserung.

B.B. del^{t} ad. nat^{m}

McLagan & Cumming, Lith. Edin^{r}.

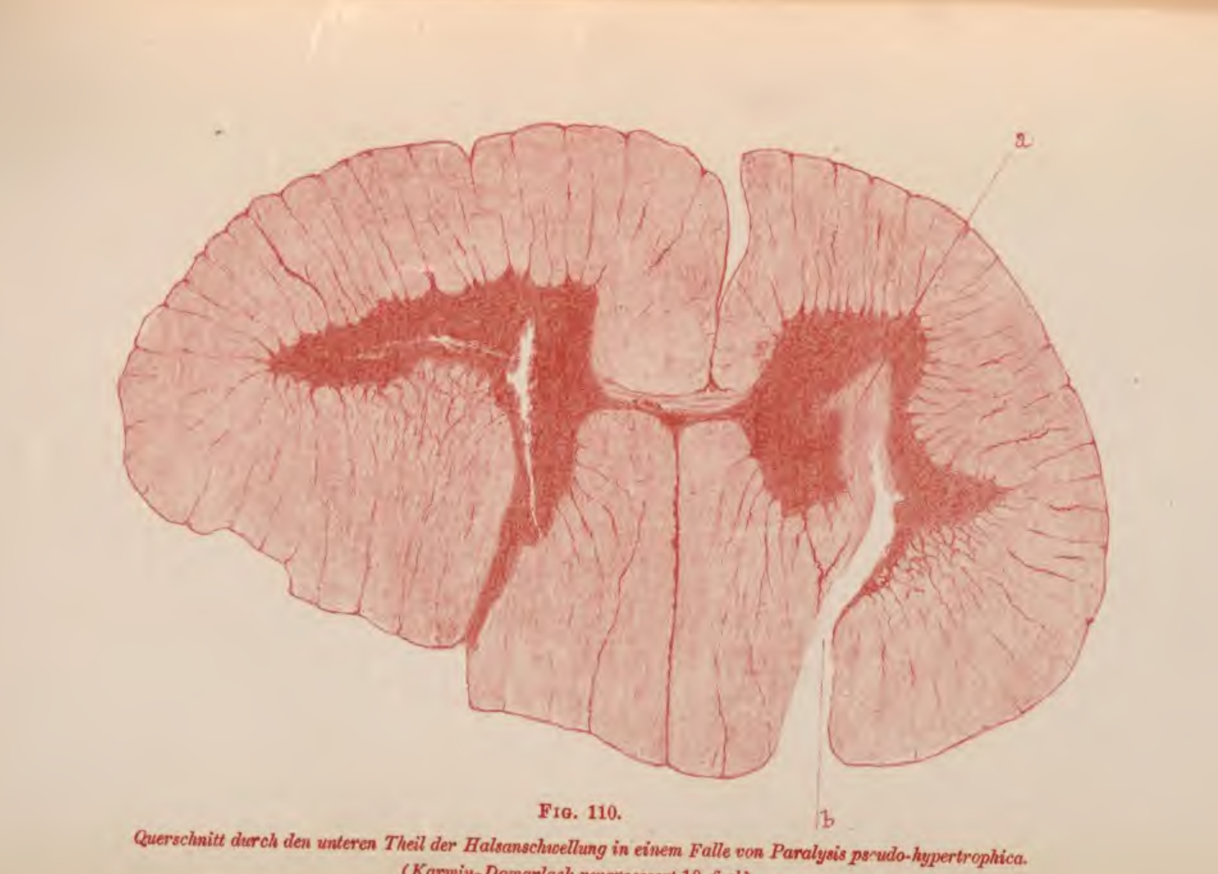


Fig. 110.

Querschnitt durch den unteren Theil der Halsanschwellung in einem Falle von Paralysis pseudo-hypertrophica.
(Karmin-Damarlack vergroessert 10 fach).

Die graue Substanz der rechten Seitenhälfte ist durch einen Theil weisser Substanz (a), welcher sich vom Hinterstrange her in dieselbe

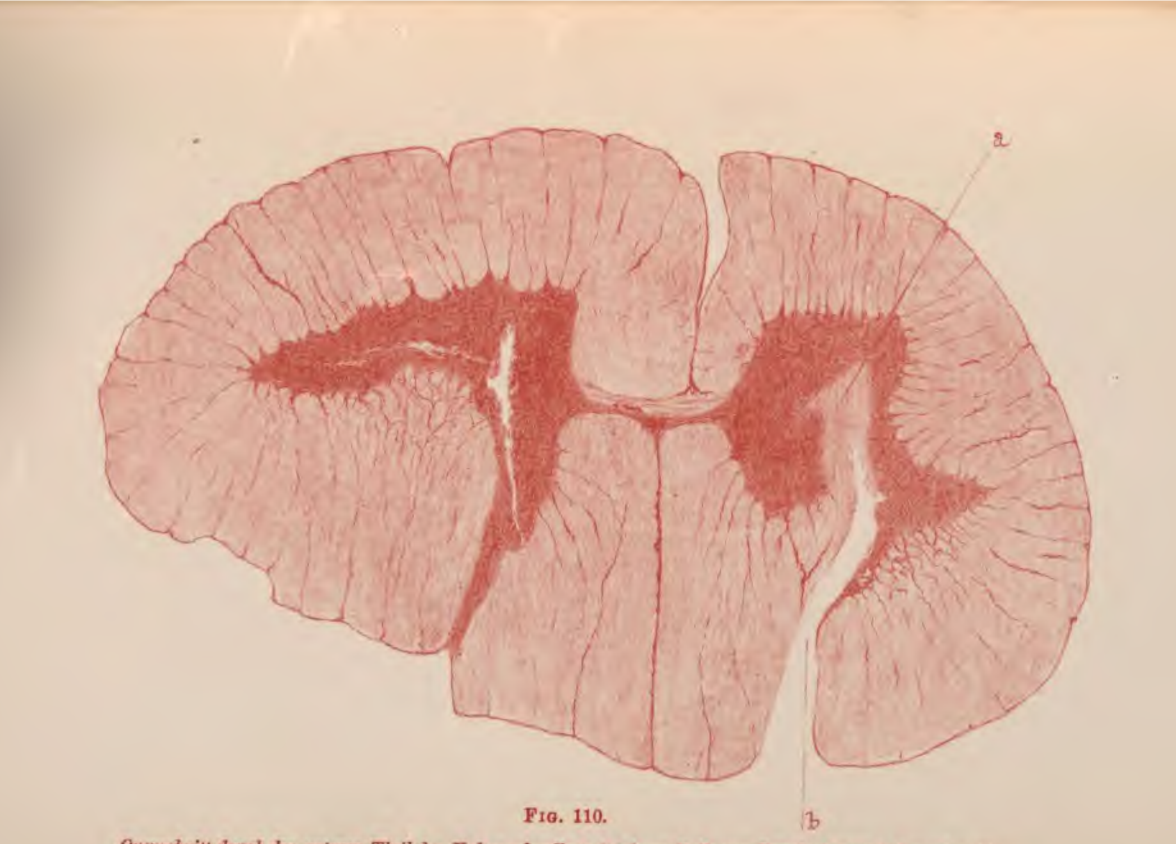


Fig. 110.

Querschnitt durch den unteren Theil der Halsanschwellung in einem Falle von Paralysis pseudo-hypertrophica.
(Karmin-Damarlack vergroessert 10 fach).

Die graue Substanz der rechten Seitenhälfte ist durch einen Theil weisser Substanz (a), welcher sich vom



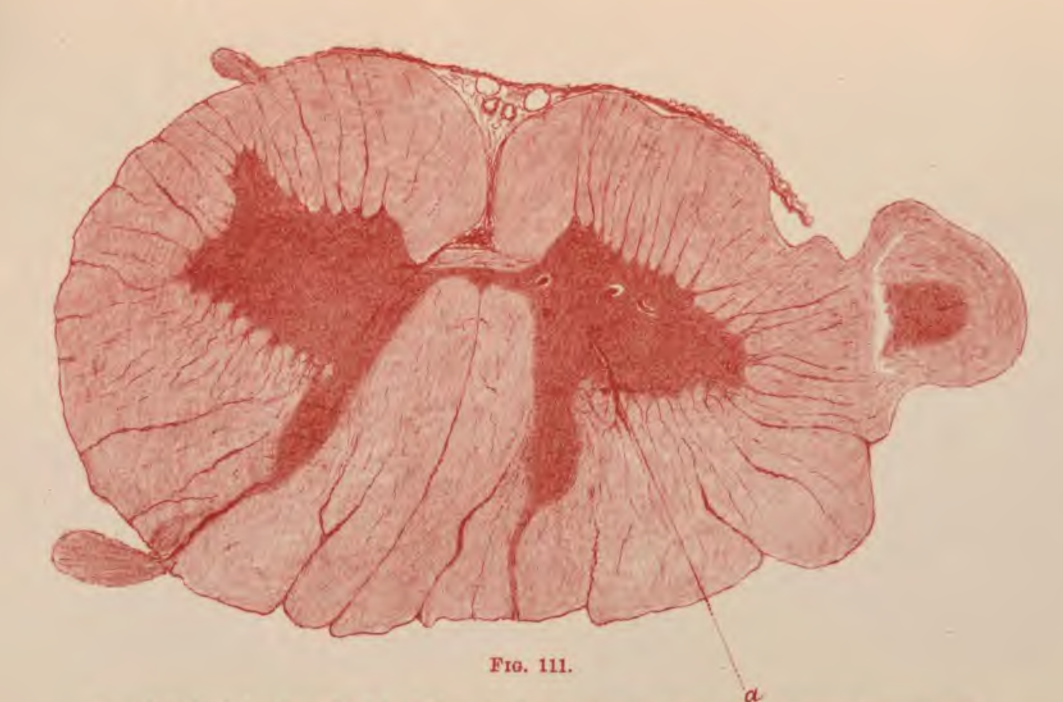


Fig. 111.

Querschnitt durch den oberen Theil der Halsanschwellung in einem Falle von Paralysis pseudo-hypertrophica.

(*Karmin-Damarpräparat*, 10 *fach vergrössert.*)

Das Vorderhorn der grauen Substanz ist normal gestaltet; der Auswuchs des Seitenstranges, mit seiner centralen grauen Substanz ist gut sichtbar.

a, Endzweig des mittleren Astes der rechten Centralarterie.



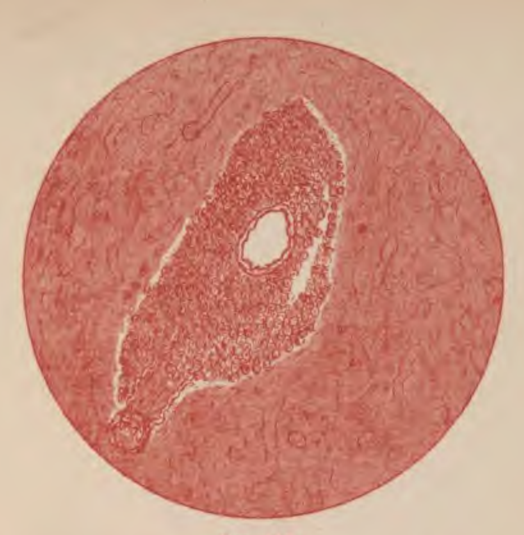


FIG. 113.

Querschnitt durch eine Arterie, die von weissen Blutkoerperchen umgeben ist. Karmin-Damarlack, Vergroesserung 250).

Im Praeparate sind die weissen Blutkoerperchen mit lebhaft rother Farbe gezeichnet. Dasselbe gilt für Fig. 112 und 114.



FIG. 112.

Endzweig des mittleren Astes der rechten Centralarterie, wie er aus der grauen Substanz den Seitenstrang zieht, in einem Falle von Paralysis pseudo-hypertrophica. Das Gefaess ist von einer grossen Masse von weissen Blutkoerperchen umgeben. (Karmin-Damarlack, 50 fache Vergroesserung).

Die Zeichnung wurde von einem Theile des Praeparates in Fig. 111 angefertigt.

B.B. del.t ad. nat.m

M.cLagan & Cumming

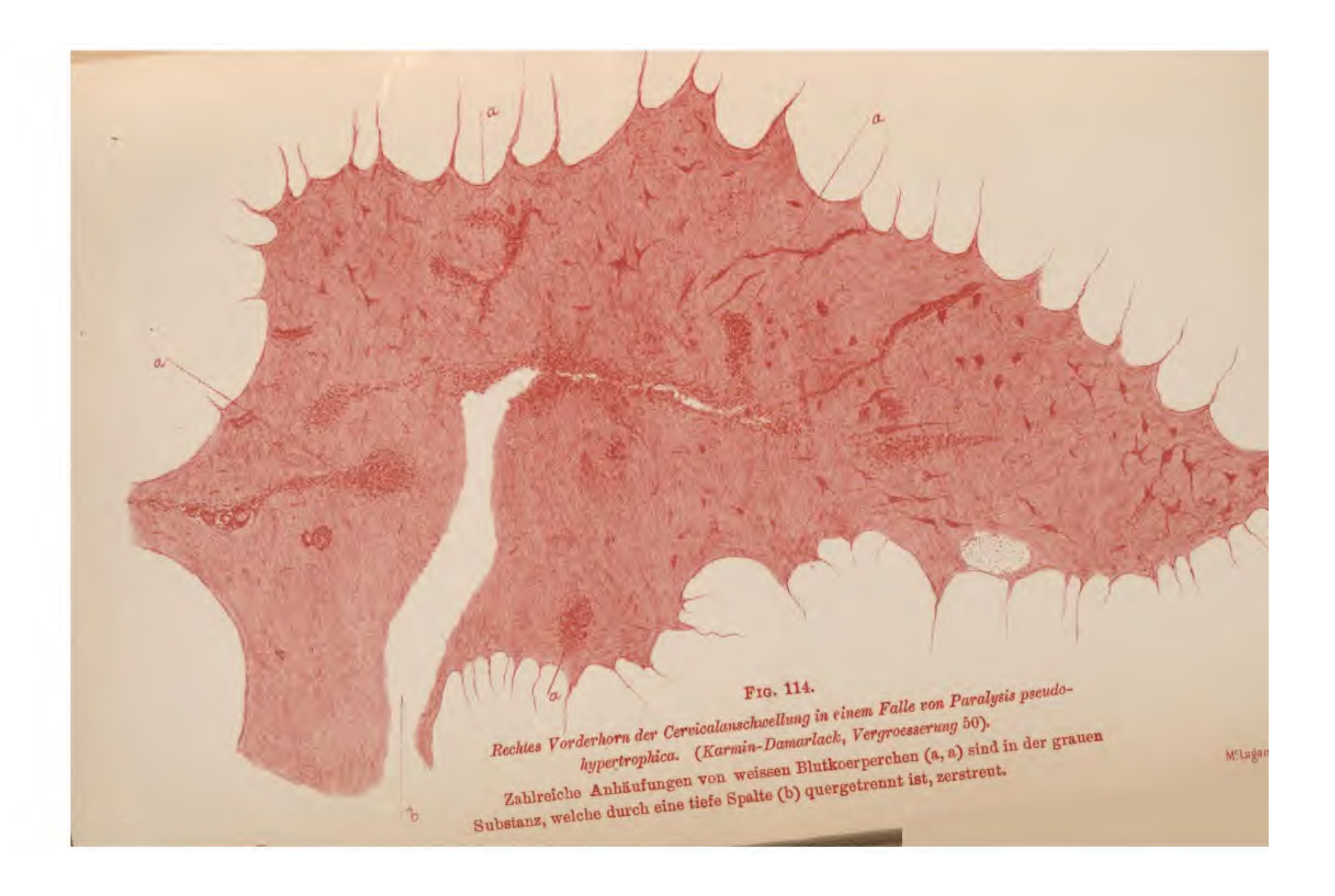


FIG. 114.

Rechtes Vorderhorn der Cervicalanschwellung in einem Falle von Paralysis pseudo-hypertrophica. (*Karmin-Damarlack, Vergroesserung* 50).

Zahlreiche Anhäufungen von weissen Blutkoerperchen (a, a) sind in der grauen Substanz, welche durch eine tiefe Spalte (b) quergetrennt ist, zerstreut.



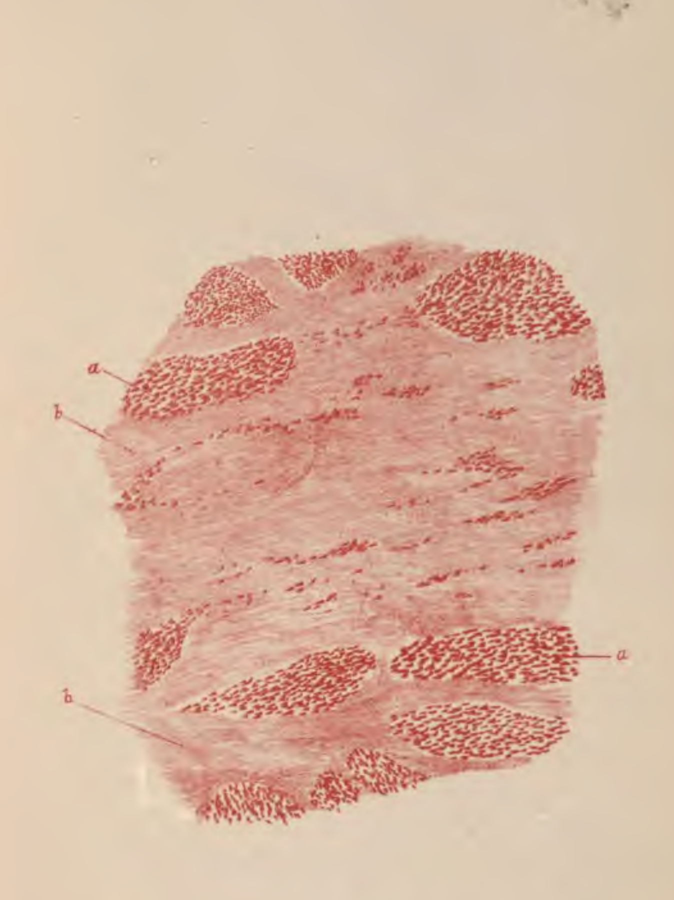


Fig. 115.

Querschnitt durch den linken Herzventrikel in einem Falle von Paralysis pseudo-hypertrophica. (Gefaerbt mit Pikrokarmin, aufbewahrt in Farrant'scher Loesung. Verserung 10).

Bündel von Muskelfasern a, a, welche im Praeparate mit blassrother Farbe tingirt erscheinen, sind durch Bindegewebsmassen, b, b, welche im Praeparate lebhaft roth gefaerbt sind, von einander getrennt.

B.B. delt ad. natm

McLagan & Cumming, Lith Edinr



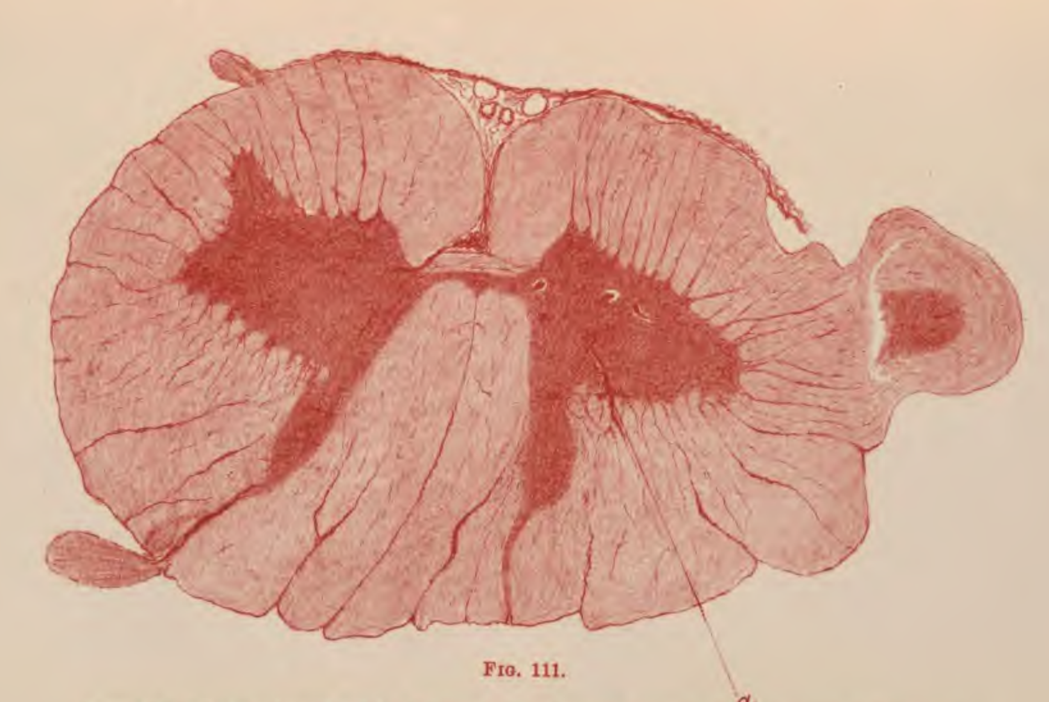


FIG. 111.

Querschnitt durch den oberen Theil der Halsanschwellung in einem Falle von Paralysis pseudo-hypertrophica.
(*Karmin-Damarpräparat, 10 fach vergrössert.*)

Das Vorderhorn der grauen Substanz ist normal gestaltet; der Auswuchs des Seitenstranges, mit seiner centralen grauen Substanz ist gut sichtbar.

a, Endzweig des mittleren Astes der rechten Centralarterie.

β. delt. ad. nat.



dass zahlreiche, weite Arterien durch die centrale Partie der grauen Substanz hindurchzogen, und dass die Extravasationen der weissen Blutkörperchen und die Erweichungsherde in der Umgebung der erweiterten Gefässe ihren höchsten Grad erreichten.

Die Ganglienzellen waren zahlreich und einige von ihnen geschwellt.

Die Dorsalregion des Rückenmarkes war normal gestaltet; bei der mikroskopischen Untersuchung waren einzelne kleine Anhäufungen von weissen Blutkörperchen in der grauen Substanz zu sehen. Die Blutgefässe waren sowohl in der Dorsalregion als in allen untersuchten (s. Fig. 111) Theilen des Rückenmarkes sehr zahlreich und abnorm weit.

Die Untersuchung des Herzens.

In der Wand des linken Ventrikels konnte man mit freiem Auge zahlreiche Degenerationsherde sehen und bei der mikroskopischen Untersuchung fand man sie aus Bündeln welligen Bindegewebes bestehend; die Atrophie der Muskelfasern schien keine einfache zu sein, wie dies Gowers beschrieben hat, sondern so weit ich nach einer etwas flüchtigen Untersuchung entscheiden kann, werden die Muskelfasern zuerst geschwellt und mit feinen Fettkörnchen erfüllt; ihre Kerne sind stellenweise sehr auffällig; zuletzt atrophiren sie und werden meiner Meinung nach in die Bündel welligen Bindegewebes umgewandelt. Diese Veränderungen sind in Fig. 115, 116, 117 sichtbar.

In diesem Falle wurden demnach sehr auffällige Veränderungen im Rückenmarke gefunden; und die Thatsache, dass drei Beobachter unabhängig von einander ähnliche Veränderungen nachgewiesen haben, beweist, wie ich glaube, dass die Läsion keinesfalls accidenteller Natur ist. Ich halte es für wahrscheinlich, dass man dieselben Veränderungen in ausgeprägten Fällen wieder finden wird. Diese Fälle beweisen gleich wohl nicht endgiltig, dass die Paralysis pseudohypertrophica eine primäre spinale Läsion darstellt und nicht eine primäre Muskelerkrankung.

§. 164. Aetiologie. Die Paralysis pseudohypertrophica ist vorzugsweise eine Krankheit der frühen Lebensperiode. Die grosse Mehrzahl der Fälle beginnt vor dem 10. Lebensjahre [1]). Knaben

[1]) „Das Datum des Beginnes der frühesten Erscheinungen ist", so sagt Dr. Gowers, „in den Aufzeichnungen von 139 Fällen — 123 männlichen, 16 weiblichen Geschlechtes — angegeben. In der Hälfte der Fälle, welche das männliche Geschlecht betreffen, begann die Krankheit vor dem 6. Lebensjahre und in 102 Fällen, also in 75% vor dem 10. Jahre. Andererseits fiel in den

werden öfter befallen als Mädchen. In einer beträchtlichen Anzahl von Fällen ist die Krankheit hereditär und zeigt die bemerkenswerthe Eigenthümlichkeit, dass, während die weiblichen Glieder der Familie weniger häufig erkranken als die männlichen, die Erkrankung beinahe ausschliesslich durch die weibliche Linie fortgepflanzt wird. Die Erklärung dieser Thatsache liegt in dem Umstande, dass weibliche Individuen selten erkranken und dass bei männlichen Individuen die Erkrankung gewöhnlich bald nach der Pubertätszeit zum Tode führt. Mit Ausnahme der in einzelnen Fällen nachgewiesenen hereditären Disposition sind keinerlei Ursachen der Erkrankung bekannt. Dr. Gowers glaubt, dass die Krankheit bei Armen häufiger vorkommt, als bei der bemittelten Klasse. In manchen Fällen schien ein acuter fieberhafter Zustand, wie Masern oder Scharlach, bei latenter Neigung zur Erkrankung dieselbe hervorgerufen zu haben.

§. 165. Beginn, Symptome und Verlauf.

Der Beginn ist sehr allmälig, das erste Symptom ist Schwäche und Unsicherheit der unteren Extremitäten. Das Kind scheint ungeschickt zu sein, es strauchelt und fällt oft. Diese motorische Schwäche nimmt immer mehr zu, und es entwickelt sich die charakteristische Haltung und Gang.

Die Haltung. Der Kranke steht mit weit von einander entfernten Beinen, um eine möglichst breite Basis zu gewinnen. Die Fersen sind gewöhnlich in Folge von Retraction der Achillessehne nach aufwärts gezogen. Der Rücken ist stark nach rückwärts gekrümmt und in manchen sehr ausgeprägten Fällen fällt, wie Duchenne hervorhebt, eine durch die Mitte der Schultern gezogene Verticale hinter das Kreuzbein. Die Hände werden seitlich ausgestreckt und zur Balancirung des Körpers verwendet. Die Haltung ist sehr auffällig und es ist merkwürdig, dass die aufrechte Stellung stets beibehalten werden kann, ein Beweis, eine wie ausserordentliche Fähigkeit sich im Gleichgewichte zu erhalten unter so ungünstigen Verhältnissen bestehen kann.

Gleichwohl kann der Kranke nur so lange stehen und sich im Gleichgewichte erhalten, als er nicht durch äussere Ein-

---

16 bei Mädchen beobachteten Fällen einmal das erste Auftreten der Krankheit mit den ersten Gehversuchen zusammen, in nur 3 Fällen begann sie vor dem 6. Jahre und in nur 9 Fällen vor dem 10. Jahre. Demnach beginnt die Erkrankung im oder nach dem 10. Jahre in nur 25% bei Knaben, während sie in 50% bei Mädchen, welche an dieser Krankheit leiden, eintritt". (Paralysis pseudohypertrophica p. 26.)

wirkungen gestört wird, er ist äusserst unsicher, die leiseste Berührung in irgend einer Richtung genügt, ihn hinstürzen zu machen.

Die Krümmung in der Sagittalebene, welche eine so auffällige Erscheinung beim Stehen des Kranken darstellt, verschwindet vollständig, wenn der Kranke sich niedersetzt. Duchenne schreibt die Krümmung der Wirbelsäule der Schwäche der Strecker der Wirbelsäule zu; Dr. Gowers bezweifelt, dass die Lordose hauptsächlich darin begründet ist. „Eine Schwäche dieser Muskeln kann, wie Duchenne zeigte, bewirken, dass die Schultern weit nach rückwärts gezogen werden, so dass der Schwerpunkt der oberen Partien des Stammes soweit als möglich nach rückwärts rückt; aber entsprechend seiner Beschreibung rührt die Rückwärtsneigung aus dieser Ursache vom Becken her, welches viel mehr gestreckt auf den Oberschenkelknochen aufruht als im normalen Zustande. Aber bei der Paralysis pseudohypertrophica habe ich gefunden, dass in der aufrechten Stellung, in welcher allein Lordose beobachtet wird, das Becken viel weniger gestreckt und seine Vorwärtsneigung viel grösser erscheint als normal. Diese Neigung rührt wahrscheinlich von der Schwäche der Extensoren der Hüfte her und die Lordose hängt offenbar damit zusammen, denn, da die untersten Lendenwirbel in die Richtung des Kreuzbeines fallen, fällt das Gewicht des Unterleibes allzu sehr nach vorne und es bedarf einer compensatorischen Krümmung der Wirbelsäule nach rückwärts, um den Schwerpunkt in der normalen Lage zu erhalten. (Paralysis pseudohypertrophica, p. 31.)

Fig. 118.



Ein vorgerücktes Stadium der Paralysis pseudohypertrophica, um die Stellung der Füsse bei der aufrechten Haltung des Körpers zu zeigen.

scheinen sich in einer constanten Contraction zu befinden. Aber trotz dieser auffälligen Hypertrophie ist ihre motorische Kraft eine sehr geringe. Der Betrag der Contraction, welcher durch einen kräftigen faradischen Strom hervorgerufen wird, ist geringer als normal. Die Reflexbewegungen der erkrankten Muskeln sind in den früheren Stadien herabgesetzt, in einem späteren Stadium erloschen. Wenn man ein kleines Muskelstück mit dem von Duchenne oder noch besser mit dem von Leech's angegebenen Troicart entfernt, kann man die Wucherung des interstitiellen Bindegewebes und die Atrophie der Muskelfasern schon während des Lebens demonstriren. Während der activen Periode der Erkrankung, das ist während die Production des interstitiellen Bindegewebes rapid fortschreitet, kann die Temperatur der erkrankten Theile sich über die Norm erheben [1]).

Fig. 120.



Wie ein Kranker mit Paralysis pseudohypertrophica sich an seinen Oberschenkeln hinaufzieht. (Nach Gowers.)

Mit der Zeit werden auch andere Muskeln ergriffen und zuletzt können beinahe alle quergestreiften Muskeln (einschliesslich

---

[1]) In dem von mir in der Lancet mitgetheilten Falle ergaben die Temperaturmessungen folgendes Resultat:

Rechte Wade	36·6° C.
Linke Wade	37·1 „
Achsel	37·0 „

Im gesunden Zustande habe ich die Temperatur an der Oberfläche der Wade niemals so hoch gefunden wie die der Achsel.

FIG. 122.




FIG. 121.



FIG. 123.

Fig. 121, *Vorderansicht; Fig.* 122, *Rueckenansicht; und Fig.* 123, *Seitenansicht in einem Falle von Paralysis pseudo-hypertrophica, in welchem alle Muskeln des Koerpers hypertrophirt waren.* (*Nach Duchenne*).

M'Lagan & Cumming, Lith. Edinr.

des Herzens) afficirt werden. Gleichwohl ist es selten, dass alle Muskeln hypertrophiren, wie dies in den Fig. 121, 122, 123, welche nach Duchenne copirt sind, dargestellt ist. In der Regel ist die Vergrösserung nur auf wenige Muskeln beschränkt, die Waden und die Hinterbacken sind am häufigsten vergrössert, während andere Muskeln atrophiren. Der Latissimus dorsi und die sterno-costale Portion des Pectoralis major sind nach Gowers sehr häufig atrophisch, eine Thatsache, die nach ihm von grosser diagnostischer Bedeutung ist, denn sie wird oft in sonst atypischen Fällen statuirt. Die Cirrhose der Wadenmuskeln ruft eine Klumpfussstellung hervor, so dass der Kranke unfähig ist, mit den Fersen auf dem Boden zu stehen (s. Fig. 118).

Die sensorischen Functionen der Haut sind vollkommen normal. Die Functionen der Blase und des Rectums sind selten afficirt, aber gelegentlich wird gegen das Ende des Falles ein Zustand von temporärer Incontinentia urinae beobachtet. Die geistigen Fähigkeiten und die übrigen cerebralen Functionen sind in manchen Fällen vollkommen normal, in anderen sind die geistigen Fähigkeiten unvollständig ausgebildet; gelegentlich sind die Kranken complete Idioten.

Die Dauer der Krankheit variirt in verschiedenen Fällen. Fälle, welche sich bald nach der Geburt entwickeln, scheinen rascher zu verlaufen, als diejenigen, in welchen die Entwicklung später erfolgt; ein Umstand, der durch die Thatsache erklärt wird, dass die Neigung zu der Erkrankung ganz von dem Individuum abhängt und dass, je intensiver die latente (d. i. congenitale) Disposition ist, sich dieselbe desto früher manifestirt und der Krankheitsverlauf sich desto schwerer und rapider gestaltet. Die Krankheit verläuft gewöhnlich bei Knaben rascher als bei Mädchen. Der Tod kann durch einfache Erschöpfung eintreten, gewöhnlich aber wird er durch Complicationen, Bronchitis und Pneunomie hervorgerufen.

Diagnose. In typischen Fällen ist das klinische Bild so augenfällig, dass die Diagnose jedem, der einen derartigen Fall früher gesehen, sofort klar wird. Die Haltung, der Gang sind pathognomonisch; die eigenthümliche Art, in der der Kranke sich erhebt, indem er sich an seinen Oberschenkeln hinaufzieht, ist zwar nicht vollständig pathognomonisch, aber doch im hohen Grade charakteristisch. Die Thatsache, dass gewisse Muskeln insbesondere die der Waden, auffällig voluminös sind, während ihre motorische Kraft herabgesetzt ist und andere Muskeln atrophisch sind, ist im Zusammenhange mit dem Alter und dem Geschlechte des Kranken von der grössten diagnostischen

Bedeutung. Dr. Gowers[1]) hält die Atrophie des Latissimus dorsi und der unteren Portion des Pectoralis major in diagnostischer Hinsicht für kaum weniger charakteristisch, als die Beschaffenheit der Waden.

Prognose. Die Prognose ist sehr ungünstig. Beinahe alle Fälle enden früher oder später mit dem Tode. Je früher die Entwicklung beginnt, desto rascher verläuft die Erkrankung. Wie ich bereits erwähnte, werden männliche Individuen gewöhnlich viel schwerer ergriffen als weibliche.

Die Behandlung. Die bisher angewandte Therapie hat nur geringen Nutzen gezeigt. Der allgemeine Gesundheitszustand des Kranken muss wohl beachtet werden; der Kranke soll reichlich frische Luft und nährende Diät geniessen und man kann ihm tonische Mittel verabreichen. Den Ernährungszustand der erkrankten Muskeln muss man, so gut es angeht, zu erhalten trachten. Man erreicht dies mittelst systematischer Muskelübungen und der Application des faradischen Stromes auf die Muskeln. Duchenne theilt mit, dass er zwei Fälle mit dem unterbrochenen Strome geheilt habe, aber andere Beobachter waren nicht so glücklich.

Dr. Gowers hebt hervor, dass, wenn der Kranke aus irgend einem Grunde zu gehen aufhört, die Muskelschwäche rasch zunimmt. Contracturen und Deformitäten müssen daher durch passive Uebungen verhütet werden, wenn nöthig, selbst durch Durchschneidung von Sehnen; auch mechanische Behelfe machen den Kranken manchmal fähig, länger zu gehen, als es sonst möglich wäre, und müssen verwendet werden. Der Kranke muss sorgfältig vor Kälte und Witterungseinwirkung geschützt werden, denn wie bei allen chronischen Rückenmarkskrankheiten, wird der Tod oft durch Lungenkrankheiten hervorgerufen. Arsenik scheint in manchen Fällen (Dr. Meryon) von Nutzen gewesen zu sein und Phosphor ist nach Gowers manchmal heilbringend; gewöhnlich aber ist die Behandlung mit Arzneien von geringem Effecte.

Läsionen der gekreuzten Pyramidenbahn in den Seitensträngen.

A. Primäre Systemerkrankungen { 1. Primäre Lateralsklerose. / 2. Amyotrophische Lateralsklerose. }
B. Secundäre Systemerkrankungen. — Secundäre absteigende Degenerationen.
C. Diffuse Läsionen.

---

[1]) Pseudohypertrophic paralysis p. 50.

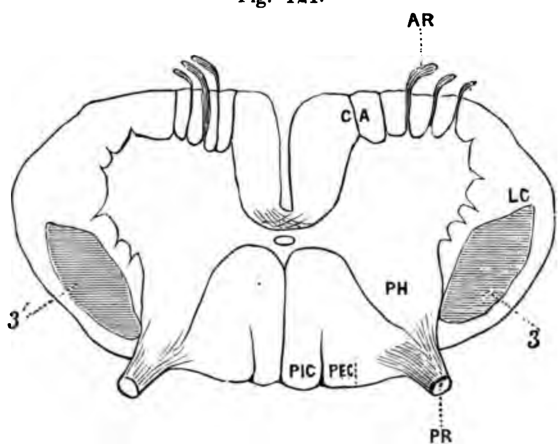
Primäre Lateralsklerose.

Synonyma: Spastische oder spasmodische Paraplegie.

Dies ist eine sehr seltene Affection, welche erst neuestens als eine besondere Erkrankung erkannt wurde.

Pathologie. Die Läsion besteht in einer symmetrischen Sklerose der gekreuzten Pyramidenbahnen. Der Krankheitsprocess scheint in dem Bindegewebe zu beginnen. Die Nervenfasern werden comprimirt, erdrückt und zuletzt zerstört. Die Lage der Läsion sieht man in Fig. 124 und in der chromolithographischen Zeichnung auf pag. 49.

Fig. 124.



Querschnitt durch das Rückenmark zur Darstellung einer symmetrischen Läsion der gekreuzten Pyramidenbahn.
3, 3' bezeichnet die Lage in jedem Seitenstrange.

Allgemeine Bemerkungen und Aetiologie. Die Krankheit ist wesentlich eine Affection des erwachsenen Alters, sie beginnt in der Regel zwischen dem 30. und 50. Lebensjahre. Das männliche Geschlecht wird von derselben häufiger befallen als das weibliche. Die Ursachen derselben sind vollkommen unbekannt; in manchen Fällen wurde zwar der schädliche Einfluss der Witterung und der Kälte beschuldigt, ob aber dies die wahre Ursache der Erkrankung ist, ist sehr zweifelhaft. Die Krankheit scheint in der Regel sehr kräftige, muskulöse Individuen zu befallen. Es gibt auch noch eine congenitale Form, welche wahrscheinlich von einer gehemmten oder abnormen Entwicklung der motorischen Bahnen abhängt, oder in Folge von Verletzungen der motorischen Bahnen während der Geburt, z. B. durch Zangendruck etc. hervorgerufen wird.

Beginn, Symptome und Verlauf. Diese äusserst chronisch verlaufende Erkrankung kann füglich in drei Stadien eingetheilt werden:

1. Ein Zustand von unvollständiger spastischer Paraplegie, welcher gewöhnlich einige Jahre dauert, und wobei der Kranke noch mit Hilfe von Stöcken zu gehen im Stande ist.

2. Ein Stadium von vollständiger spastischer Paraplegie, welches gleichfalls Jahre lang bestehen kann, und während dessen der Kranke zu Bette liegt und die Beine starr ausgestreckt sind.

3. Ein Stadium der Ausbreitung des Processes und der Complicationen, wo Muskelatrophie, Cystitis und Brandschorfe sich entwickeln und intercurrirend Anfälle von Bronchitis oder Pneumonie eintreten können.

Erstes Stadium: Der Beginn ist sehr langsam und allmälig. Das erste Symptom ist ein Gefühl von Schwäche, Schwere und Steifheit in den unteren Extremitäten, in Folge dessen dem Kranken das Gehen einigermassen schwer fällt.

Manchmal geht der motorischen Schwäche Schmerz im Rücken und in den Gliedern voraus; aber diese sensiblen Störungen sind nicht constant und charakteristisch. Sie hängen wahrscheinlich von einer circumscripten Meningitis ab.

Wenn der Kranke in diesem Stadium zur Untersuchung kommt, so lassen sich Steifheit und Rigidität in den unteren Extremitäten und Steigerung der Sehnenreflexe als die einzigen Krankheitserscheinungen statuiren.

Die Schwäche und Steifheit nimmt allmälig zu und nun entwickelt sich der charakteristische Gang; der Kranke geht mit zwei Stöcken, jeder Schritt wird mit sichtbarer Anstrengung ausgeführt, die Füsse scheinen am Boden zu kleben und können nur durch Heben des Beckens und damit der ganzen Extremität nach vorwärts bewegt werden. Dabei ist der Rücken stark gewölbt, die Brust vorgestreckt. Der Kranke stützt sich krampfhaft auf einen, dann auf den anderen Stock und scheint die Erhebung des Rumpfes durch Bewegungen seiner Arme zu unterstützen. Die Zehen werden längs des Bodens mit unangenehmem scharrendem Geräusche gezogen, die Kniee sind aneinandergepresst und das nach vorwärts bewegte Bein sucht sich mit seinem Partner zu kreuzen. In manchen Fällen wurde, nachdem der Fuss den Boden verlassen, eine eigenthümliche hüpfende Bewegung des ganzen Körpers beobachtet. Sie hängt nach Erb von einer spasmodischen Contractur der Wadenmuskeln ab. Die Muskeln der unteren Extremitäten werden

von Starrheit, Krämpfe und Zittern befallen, welche spontan auftreten können, gewöhnlich in Folge eines äusseren Reizes oder eines Versuches zur willkürlichen Bewegung entstehen. Wenn der Kranke auf die Ballen der Zehen in sitzender oder auch in aufrechter Stellung drückt, tritt manchmal ein rhythmisches Zittern (das sogenannte Fussphänomen) auf.

Die Beschaffenheit der erkrankten Muskeln. Die erkrankten Muskeln, welche starr und gespannt sind, insbesondere wenn sie in Thätigkeit versetzt werden, zeigen keine Spur von Atrophie und ihre elektrische Erregbarkeit zeigt keine deutlichen Veränderungen. Einzelne Autoren glauben, dass eine „einfache Steigerung" für beide Stromesarten vorliegt, aber in den meisten Fällen ist die elektrische Erregbarkeit normal, oder es lässt sich eine leichte Abnahme derselben nachweisen.

Die tiefen Reflexe (Sehnenreflexe) sind deutlich gesteigert; das Kniephänomen ist sehr deutlich und das Fussphänomen ist leicht zu erzeugen; manchmal lässt sich eine klonische Contractur am Knie hervorrufen und nicht selten ruft ein Schlag auf eine Sehne eine Contraction auf dem entgegengesetzten Beine (Irradiation des Reflexes) hervor. Jede Bewegung oder äussere Reizung versetzt die ganze Extremität in einen Zustand von tonischen Krämpfen. Die oberflächlichen (Haut-) Reflexe sind manchmal normal, manchmal herabgesetzt oder selbst erloschen.

Ich habe früher angenommen, dass die Herabsetzung der Hautreflexe, welche man in manchen Fällen von spastischer Spinalparalyse beobachtet, nur eine scheinbare sei, und dass die Bewegungen des Beines beim Kitzeln der Fusssohle nur deshalb nicht hervorgerufen werden konnten, weil die ganze Extremität in einen Zustand von tonischer Starre durch die reflectorische Reizung versetzt wurde. Ich glaube noch jetzt, dass diese Erklärung für einzelne Fälle Geltung hat; indess überzeugte mich die Untersuchung eines sehr ausgeprägten Falles von secundärer spastischer Paralyse, welchen ich jüngst beobachtete, dass die Hautreflexe vollständig fehlen können, während die Sehnenreflexe deutlich gesteigert sind. Diese Thatsache lässt sich nur in zweifacher Weise erklären, entweder durch die Annahme, dass diese beiden Arten von Reflexen im Rückenmarke durch verschiedene Bahnen vermittelt werden oder dass die sogenannten Sehnenreflexe keine wahren Reflexe darstellen. — Wenn man Fälle beobachtet, in welchen die Sehnenreflexe gesteigert, die Hautreflexe vermindert oder erloschen, während die sensorischen Functionen normal sind wenn mit anderen Worten, es möglich ist, dass eine auf die Pyramidenbahnen begrenzte Läsion Steigerung der Sehnenreflexe, und keine Steigerung der Hautreflexe hervorruft, dann muss man, wie ich glaube, diese beiden Erscheinungen als differente auffassen. Dieses Verhalten ist meiner Meinung nach ein wichtiges Argument zu Gunsten der Ansicht Gowers', dass die sogenannten Sehnenreflexe eine complicirte Erscheinung darstellen und dass der Schlag auf die Sehne eine directe Reizung von Muskeln, deren Erregbarkeit früher durch passive Spannung des Muskels reflectorisch erhöht wurde, hervorruft.

Objective sensorische Störungen fehlen, jedoch ist gewöhnlich eine erhöhte Empfindlichkeit gegen Kälte vorhanden. Die Blase und das Rectum sind gewöhnlich intact; Complicationen mit cerebralen Erscheinungen fehlen; die Organe der Verdauung sind ebenso wie die übrigen Körperfunctionen normal.

Gelegentlich befällt die Erkrankung nach Erb nur ein Bein oder ein Bein und einen Arm. Sie kann dann mit einer cerebralen Hemiplegie verwechselt werden.

Zweites Stadium. Dieser Zustand dauert sehr lange, selbst mehrere Jahre; aber allmälig wird die Steifheit und Schwäche intensiver, und dann ist das zweite Stadium erreicht. In diesem ist die Bewegungsfähigkeit vernichtet, der Kranke liegt mit steifen gestreckten Beinen im Bette, die Oberschenkel sind aneinandergepresst in Folge von Krampf der Adductoren, und die Füsse sind verdreht. Zuletzt können die oberen Extremitäten in gleicher Weise wie die unteren afficirt werden.

Drittes Stadium. Nachdem das zweite Stadium eine Zeit lang — gewöhnlich einige Jahre — bestanden, verbreitet sich die Erkrankung entweder auf das Vorderhorn oder auf den äusseren Keilstrang. Wenn das Vorderhorn befallen wird, tritt allmälig Muskelatrophie an den erkrankten Partien auf, die Rigidität und Steifheit nimmt allmälig ab, die Reflexe werden vermindert und zuletzt aufgehoben. Wenn der äussere Keilstrang ergriffen wird, gesellen sich blitzartige Schmerzen und Coordinationsstörung hinzu.

In manchen Fällen entwickeln sich Cystitis oder Brandschorfe und die Kranken sterben an allmäliger Erschöpfung oder Pyämie; in manchen Fällen wird während des zweiten oder dritten Stadiums der Tod durch eine intercurrente Erkrankung herbeigeführt.

Die Krankheit dauert sehr lange, 10, 15, 20 und selbst mehr Jahre [1]). Die Erkrankung führt nicht durch sich selbst zum letalen Ausgange; der Tod erfolgt gewöhnlich durch intercurrente Erkrankungen, wie Bronchitis oder Pneumonie.

Diagnose: Die Rigidität und die Steigerung der Reflexe (positive Symptome) beweisen in Verbindung mit der Thatsache, dass die Muskeln gut ernährt sind, und dass keine Sensibilitätsstörung und keine Störung im Bereiche der Blase und des Rec-

---

[1]) In einem Falle, der im Jahre 1877 in meine Beobachtung kam und den ich in der Medical Times and Gazette, 6. December 1879 p. 633 mittheilte, hatte die Erkrankung 3 Jahre vorher begonnen. Er befindet sich noch jetzt im gleichen Zustande.

tum vorliegt (negative Symptome), sehr klar, dass die Läsion auf die Pyramidenbahnen beschränkt ist.

Wenn wir einmal zu diesem Schlusse gelangt sind, dann haben wir zunächst zu bestimmen, ob die Lateralsklerose primär oder secundär ist. Es muss hervorgehoben werden, dass die primäre Lateralsklerose eine sehr seltene Erkrankung darstellt, und dass ganz dieselben motorischen Erscheinungen (Schwäche, spastische Paraplegie und Steigerung der Reflexe) durch eine relativ häufige Erkrankung, die secundäre absteigende Degeneration hervorgerufen werden, so dass wir niemals berechtigt sind, eine primäre Lateralsklerose zu diagnosticiren, ausgenommen, dass die Erkrankung einen sehr langsamen und chronischen Verlauf zeigt und wir uns überzeugen können, dass keine primäre Läsion vorliegt, welche eine secundäre absteigende Degeneration bedingt. Die Erkrankungen, welche am häufigsten mit der primären Lateralsklerose verwechselt werden können, sind: 1. eine chronische transverale Myelitis, welche eine secundäre absteigende Degeneration der Pyramidenbahnen hervorgerufen hat; 2. eine Läsion, welche eine langsame Compression des Rückenmarkes und dadurch eine secundäre absteigende Degeneration verursacht. Bei der Stellung der Diagnose muss die Aufmerksamkeit insbesondere auf das Verhalten der Sensibilität und den Zustand der Wirbelsäule gelenkt werden.

Die differenzielle Diagnose der primären und secundären Sklerose der Pyramidenbahnen des Seitenstranges ist in der Tabelle auf Seite 216 gegeben.

Prognose. Dieselbe ist quoad vitam günstig; uncomplicirte Fälle haben einen sehr langen Verlauf, die Erkrankung selbst führt nicht zum letalen Ausgange.

Die Prognose in Rücksicht auf die Genesung ist ungünstig; indess ist Erb der Ansicht, dass die Prognose „quoad sanationem wenigstens günstiger ist, als bei den übrigen Formen von chronischer Myelitis“ [1]).

Es ist natürlich unmöglich, eine primäre Lateralsklerose von einer chronischen diffusen Läsion zu unterscheiden, welche wie z. B. die cerebrospinale Sklerose zufällig auf die Pyramidenbahnen beschränkt ist. In der Praxis kommen solche Schwierigkeiten nicht leicht vor; der spätere Verlauf des Falles, die Entwicklung neuer und charakteristischer Symptome wird uns in solchen Fällen zum richtigen Schlusse gelangen lassen.

Behandlung. Der Zustand der allgemeinen Ernährung muss wohl berücksichtigt werden; der Kranke muss sich so

---

[1]) Ziemssen's Handbuch Bd. XIII. p. 645.

lange als möglich im Freien aufhalten; alle reflectorischen Reizungen müssen vermieden werden, und nur sehr mässige active Bewegungen sind gestattet. Der constante Strom soll durch lange Zeit am Rückenmarke applicirt werden, während locale elektrische Behandlung der erkrankten Muskeln eher schädlich als nützlich sich erweist. Die spastische Rigidität wird durch warme Bäder erleichtert; es ist jedoch zweifelhaft, ob das Endresultat ein günstiges ist. Erb äussert sich sehr günstig über eine vernünftig geleitete Kaltwasserbehandlung; auch gasreiche Soolthermen sind nach ihm zu versuchen, während die Anwendung von indifferenten Thermen, besonders wenn sie nicht auf das sorgfältigste controllirt wird, zu widerrathen ist. Wenn Lues vorausgegangen ist, soll durch längere Zeit Quecksilber und Jodkali angewendet werden. In anderen Fällen soll Nitras argenti, Ergotin, Jodkali durch längere Zeit gebraucht werden, indess sind die Resultate, welche bisher durch die medicamentöse Behandlung erzielt werden, nicht sehr ermunternd. In Fällen, welche der früher erwähnten Behandlung trotzen, wäre ich geneigt, das Glüheisen als Gegenreiz anzuwenden.

Secundäre Lateralsklerose.

(Secundäre Degeneration der gekreuzten Pyramidenbahn im Seitenstrange.)

Wie ich früher (§. 16) auseinandergesetzt, entstehen secundäre Degenerationen der gekreuzten Pyramidenbahn in Folge jeder Läsion, welche die dieselben constituirenden Fasern von ihren trophischen Centren — den multipolaren Ganglienzellen in der Hirnrinde — abtrennen. Die Sklerose der gekreuzten Pyramidenbahnen ist mit spastischen Erscheinungen, Rigidität der Muskeln und Steigerung der Reflexe verbunden, und wenn der Zustand bilateral ist, wird natürlich eine spastische Paraplegie eintreten. In Fällen, welche von einer chronischen Läsion abhängen, und wo der Beginn langsam und allmälig erfolgt, gleichen die Symptome ausserordentlich den bei primärer Lateralsklerose zu beobachtenden. Die Unterscheidungsmerkmale zwischen diesen beiden Erkrankungen sind in der folgenden Tabelle dargestellt:

Die differenzielle Diagnose der primären Lateralsklerose und der durch eine transversale Läsion (chronische transversale Myelitis oder langsame Compression des Rückenmarkes) bedingten spastischen Paraplegie.

Die beiden Erkrankungen gemeinsamen Symptome sind: a) motorische Schwäche der unteren Extremitäten; b) Rigidität und Spasmen; c) Steigerung der Sehnenreflexe.

	Primäre Lateralsklerose:	Secundäre Lateralsklerose in Folge einer chronischen transversalen Läsion des Rückenmarkes:
Beschaffenheit der Muskeln:	Motorische Schwäche und Rigidität entwickeln sich gleichzeitig. Die Rigidität ist gewöhnlich mehr ausgeprägt als die Lähmung. Muskelatrophie an der oberen Grenze der Läsion ist nicht vorhanden.	Die motorische Schwäche ist das erste Symptom. Die Rigidität folgt der Lähmung nach. In den ersten Stadien ist die Lähmung mehr ausgeprägt als die Rigidität. An der oberen Grenze der Läsion kann Muskelatrophie zugegen sein.
Beginn:	Sehr langsam und allmälig.	Gewöhnlich mehr rasch.
Sensorische Functionen:	Ungestört.	Mehr oder weniger, oder selbst vollständige Anästhesie. In Fällen von Compressionsmyelitis sind subjective Erscheinungen (schiessende Schmerzen etc.), welche von dem Drucke auf die hinteren Wurzeln abhängen, vorhanden.
Beschaffenheit der Blase und des Rectums:	Normal.	Blase und Rectum sind gewöhnlich afficirt.
Trophische Beschaffenheit der Haut:	Keine trophische Störungen der Haut.	Trophische Störungen der Haut treten manchmal auf.

Die secundäre Degeneration der Pyramidenbahn einer Seite kann entweder durch eine cerebrale oder durch eine spinale Läsion hervorgerufen werden.

In beiden Fällen kann ein Zustand von spastischer Hemiplegie vorliegen, indess bietet die differenzielle Diagnose keine grossen Schwierigkeiten. Die wichtigsten Unterscheidungsmerkmale sind in der folgenden Tabelle gegeben:

	Spinale Läsion:	Cerebrale Läsion:
Die Ausbreitung der Lähmung und Rigidität:	Bei spinal. Läsionen ist die Rigidität und Abnahme der motorisch. Kraft gewöhnlich auf die unteren Extremitäten beschränkt oder wenigstens daselbst grösser. Eine Ausnahme hievon macht die amyotrophische Lateralsklerose; indess dient bei dieser Erkrankung die Atrophie als unterscheidendes Merkmal.	Bei cerebralen Fällen ist die Rigidität und die Abnahme der motorischen Kraft an der oberen Extremität grösser.
	Lähmung der Zunge und im Gesichte fehlt.	Das Gesicht und die Zunge sind in den früheren Stadien gewöhnlich ergriffen.
Die Beschaffenheit der sensorischen Functionen:	Bei spinalen Läsionen sind, wenn die Erkrankung auf die gekreuzte Pyramidenbahn beschränkt ist, keine sensorischen Störungen vorhanden. Wenn die ganze Hälfte des Segmentes erkrankt ist, so ist Anästhesie auf der entgegengesetzten Seite der Lähmung.	Die sensorischen Störungen sind gewöhnlich geringfügig. Die Anästhesie ist, wenn überhaupt, auf der Seite der Lähmung nachweisbar.
Die Beschaffenheit der Reflexe:	Beide Arten von Reflexen sind gesteigert.	Die Hautreflexe sind vermindert oder erloschen, die Sehnenreflexe gesteigert.
Die Geschichte des Falles:	Bei einer acuten einseitigen Myelitis ist der Beginn rasch; in chronischen Fällen aber entwickeln sich die Lähmung und Rigidität allmälig.	Bei cerebralen Fällen ist der Beginn der Lähmung plötzlich und gewöhnlich die Folge eines apoplektischen Insultes (Hämorrhagie oder Embolie); die Rigidität tritt später auf.
Die Gegenwart von anderen cerebralen Symptomen:	Keine cerebralen Erscheinungen.	Andere cerebrale Symptome sind gewöhnlich zugegen.

Behandlung. Die Behandlung der secundären Sklerose der gekreuzten Pyramidenbahn ist identisch mit der primären Erkrankung (s. pag. 214).

Die diffusen Läsionen der gekreuzten Pyramidenbahnen.

Die diffusen Läsionen des Rückenmarkes werden später erörtert werden.

Combinirte Systemerkrankung der gekreuzten Pyramidenbahnen des Seitenstranges und der Vorderhörner.

Amyotrophische Lateralsklerose.

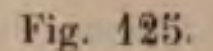
Unter dem Namen Sclérose latérale amyotrophique hat Charcot als der erste eine Erkrankung des Rückenmarkes beschrieben, deren pathologisches Substrat eine combinirte Sklerose der Pyramidenbahnen und der Vorderhörner darstellt. Die Läsion ist nicht auf das Rückenmark beschränkt, denn sie kann nach aufwärts durch die Medulla oblongata und manchmal auch durch den Fuss des Hirnschenkels verfolgt werden; die innere Kapsel ist gewöhnlich intact. Bei der mikroskopischen Untersuchung erscheint die Läsion der Vorderhörner identisch mit der bei progressiver Muskelatrophie nachweisbaren. Die Kerne des Facialis, Hypoglossus und Accessorius werden gewöhnlich gegen das Ende der Erkrankung ergriffen. Die Cervicalanschwellung ist der zuerst und am intensivsten afficirte Abschnitt des Rückenmarkes.

Die Symptome, welche die Erkrankung charakterisiren, sind: Abnahme der motorischen Kraft und Muskelatrophie mit gleichzeitiger Rigidität und Spannung der Muskeln. Da der Process in der Halsanschwellung beginnt, sind die Muskeln der oberen Extremitäten zuerst ergriffen. Charcot beschreibt drei Stadien des Processes.

Im ersten, welches gewöhnlich 4 bis 12 Monate dauert, sind die Erscheinungen auf die obere Extremität beschränkt und bestehen in motorischer Schwäche, der bald diffuse Atrophie, Rigidität und Contracturen folgen. Fibrilläre Zuckungen werden gewöhnlich in den erkrankten Partien beobachtet. In Folge der Muskelspannungen und Contracturen werden Deformitäten erzeugt und die Hand wird oft in der in Fig. 125 gezeichneten Stellung fixirt.

Im zweiten Stadium werden die unteren Extremitäten ergriffen, die Muskeln werden rigid, die Sehnenreflexe gesteigert und eine Zeit lang ist die Beschaffenheit der unteren Extremitäten identisch mit derjenigen, welche durch die primäre Lateralsklerose hervorgerufen wird, nämlich spastische Paraplegie bei Fehlen von ausgeprägten Störungen der Sensibilität im Bereiche der Blase und des Mastdarmes. Nach einiger Zeit verbreitet sich der Process auf die Vorderhörner der Lendenanschwellung; die Muskeln der unteren Extremitäten werden atrophisch; die Steigerung der Reflexe wird allmälig vermindert und die Rigidität und die Spasmen nehmen ab. Während des zweiten Stadiums wird die Atrophie an den oberen Extremitäten beträchtlicher.

Im dritten Stadium sind alle Symptome gesteigert; der Krankheitsprocess verbreitet sich auf die Medulla oblongata, bulbäre Symptome treten auf und es erfolgt der letale Ausgang.





Stellung der Hand bei amyotrophischer Lateralsklerose. (Nach Charcot.)

In Ausnahmsfällen beginnt der Process in der Medulla oblongata, und verbreitet sich nach abwärts; gelegentlich werden die unteren Extremitäten zuerst ergriffen und der Krankheitsprocess pflanzt sich von unten nach aufwärts fort.

Die Erkrankung ist, soweit bisher erkannt, unvermeidlich tödtlich. Die Dauer variirt in verschiedenen Fällen, indess erfolgt der Tod gewöhnlich in 1—3 Jahren. Die Erkrankung scheint bei Frauen häufiger zu sein als bei Männern. Sie befällt Individuen während des 20. bis 50. Lebensjahres. Ihre Ursachen sind unbekannt.

Diagnose. Die Art der Entwicklung, der Charakter der Symptome und der Verlauf differenziren diese Erkrankung sofort von allen anderen Rückenmarkskrankheiten.

Die einzigen Erkrankungen, mit welchen sie halbwegs verwechselt werden können, sind die progressive Muskelatrophie, die primäre Lateralsklerose und die Pachymeningitis cervicalis hypertrophica. Die Unterscheidungsmerkmale zwischen amyotro-

phischer Lateralsklerose und diesen drei Erkrankungen werden auf der Tabelle (S. 273) angeführt.

Die Prognose ist sehr ungünstig; die Behandlung wie bisher ausser Stande den Fortschritt der Erkrankung zu hemmen.

Die durch Läsionen der Hinterstränge bedingten Erkrankungen.

A. Primäre Systemerkrankung der äusseren Keilstränge. Tabes dorsalis.

B. Secundäre Systemerkrankungen der inneren Keilstränge. Secundäre aufsteigende Degeneration.

C. Diffuse Läsionen.

Tabes dorsalis.

Synonyma. Progressive locomotorische Ataxie, Sklerose der Hinterstränge. Die Tabes dorsalis ist eine äusserst chronische Rückenmarkskrankheit, welche in ihrem ausgebildeten Zustande durch eine Gehstörung ausgezeichnet ist, welche nicht durch Abnahme einer motorischen Kraft, sondern durch eine mangelhafte Coordination der Muskeln der unteren Extremitäten bedingt ist.

Aetiologie. Die Krankheit ist bei Männern viel häufiger als bei Frauen und tritt gewöhnlich zwischen dem 20. und 50. Lebensjahre [1]) auf. Friedreich und Andere haben eine congenitale Form beschrieben, welche soweit es bisher bekannt ist, bei Mädchen häufiger als bei Knaben vorkommt.

In der grösseren Mehrzahl der erworbenen (nichtcongenitalen) Fälle ist Syphilis der Krankheit vorausgegangen, indess ist es, wie ich früher erwähnte (S. 81), sehr zweifelhaft, ob die Syphi-

[1]) Unter 149 von Eulenburg gesammelten Fällen, waren 128 männliche und 21 weibliche Individuen. Das Alter, in welchem die Erkrankung auftrat, war das folgende:

	Männer	Weiber
Vom 0. bis 10. Jahre	0	1
„ 10. „ 20. „	2	0
„ 20. „ 30. „	35	12
„ 30. „ 40. „	39	7
„ 40. „ 50. „	47	1
„ 50. „ 60. „	5	0
Nach dem 60. „	0	0
	128	21

lis die einzige Ursache der Krankheit darstellt. Alles, was die functionelle Thätigkeit der die Hinterstränge zusammensetzenden Nervenfasern erschöpft oder übermässig reizt, kann bei für diese Krankheit disponirten Individuen, als eine Entstehungsursache der Erkrankung betrachtet werden. Ein Schlag auf die Wirbelsäule und andere traumatische Verletzungen; Einwirkung von Kälte und von Witterungswechsel und acute febrile Zustände, welche in manchen Fällen die Vorläufer der Affection zu sein scheinen, sind wahrscheinlich nur Entstehungsursachen für dieselbe.

Es ist sehr zweifelhaft, ob irgend eines dieser Momente die Krankheit bei einem vollkommen gesunden (nicht prädisponirten) Individuum hervorrufen kann.

Pathologie. Bei der makroskopischen Untersuchung findet man die Häute in der Regel verdickt und mit der hinteren Oberfläche des Rückenmarkes verwachsen. Das Rückenmark selbst erscheint in der Richtung von vorne nach hinten abgeflacht, die Hinterstränge und die hinteren Nervenwurzeln auffällig geschrumpft und atrophisch. Auf dem Querschnitte zeigen die Hinterstränge eine durchscheinende graue Beschaffenheit und eine Vermehrung der Consistenz. Die Läsion beginnt in der grossen Mehrzahl der Fälle in der oberen Dorsal- oder in der Lendenregion und die äusseren Keilstränge stellen die zuerst befallenen Partien der Hinterstränge dar. In der That bildet, wie Charcot und Pierret gezeigt haben, die Sklerose der äusseren Keilstränge die einzige nothwendige und wesentliche Läsion bei der Tabes dorsalis. Wenn die Läsion fortschreitet, werden die gesammten Hinterstränge (sowohl die inneren, als die äusseren Keilstränge) in der oberen Dorsal- und der Lendenregion ergriffen und nach Lockhart Clarke befällt die Erkrankung in der Regel auch das Hinterhorn. In der Cervicalregion ist die Läsion gewöhnlich auf die inneren Keilstränge beschränkt und zeigt die Charaktere der secundären aufsteigenden Degeneration; der degenerirte Strang lässt sich gewöhnlich durch die Medulla oblongata verfolgen.

Die Gehirnnerven, insbesondere der Opticus und seine Ausbreitung im Augapfel (d. i. die Scheibe des Opticus) können einer ähnlichen grauen Atrophie verfallen. Gelegentlich werden die äusseren Keilstränge in der Halsgegend gleichfalls ergriffen, und dann werden die für die Läsion derselben charakteristischen Erscheinungen (Schmerzen, Coordinationsstörungen u. s. w.) an den oberen Extremitäten beobachtet. Gegen das Ende pflegt sich der Krankheitsprocess auf die Gegend des Vorderhornes oder auf den Seitenstrang fortzupflanzen.

Der Krankheitsprocess ist wahrscheinlich eine äusserst chronische Entzündung, welche in den Nervenelementen beginnt, ihre allmälige Zerstörung herbeiführt und mit einer Wucherung der Neuroglia verbunden ist. Die mikroskopischen Charaktere der Läsion wurden eingehend auf pag. 52 beschrieben, auf welche wir den Leser verweisen.

Art des Beginnes, Symptome und Verlauf. Die Krankheit ist sehr chronisch und dauert 10, 20, selbst 30 Jahre. Sie kann füglich in drei Stadien eingetheilt werden.

1. Das Stadium der Invasion, welches gewöhnlich durch blitzartige Schmerzen, leichte Sensibilitätsstörungen in den unteren Extremitäten, temporäre Lähmung eines der Augenmuskeln, Verschwinden des Patellarsehnenreflexes und manchmal auch der Reflexcontraction der Pupille auf Lichtreiz. Dieses Stadium persistirt einige Monate, gelegentlich erstreckt es sich über einige Jahre und sehr ausnahmsweise dauert es unbestimmt lange und das zweite Stadium wird gar nicht erreicht.

2. Das Stadium der vollen Entwicklung. Die Coordinationsstörung und der charakteristische Gang sind nun eingetreten; die blitzartigen Schmerzen dauern fort; die Sensibilitätsstörungen werden intensiver.

3. Das Stadium der Complicationen und der Ausbreitung des Krankheitsprocesses. Complicationen von Seite der Lungen, der Blase, der Nieren u. s. w. können sich nun entwickeln und sind oft die Ursache des letalen Endes. Während dieses Stadiums kann sich der Krankheitsprocess von dem äusseren Keilstrange auf die Gegend des Vorderhornes[1]) oder der gekreuzten Pyramidenbahn im Seitenstrange ausbreiten; Muskelatrophie und spastische Paraplegie wird dann beobachtet.

Dies ist die einfache Aufzählung der wichtigsten Krankheitserscheinungen. Ich will nun dieselben einzeln einer mehr detaillirten Betrachtung unterziehen.

---

[1]) Ich habe mich sehr bemüht, einen Fall von Tabes dorsalis zu beobachten, in welchem sich die Läsion auf den Seitenstrang ausgebreitet hat. Ein solcher Fall müsste, wie ich glaube, über den wahren Charakter der Sehnenreflexe Aufschluss geben. In typischen Fällen von Tabes dorsalis sind die Sehnenreflexe erloschen, dagegen sind sie bei Lateralsklerose in charakteristischer Weise gesteigert. Die Beschaffenheit des Kniephänomens in einem mit Lateralsklerose combinirten Falle ist der Punkt, den ich ganz besonders prüfen möchte. Bramwell.

Dies ist mehrfach geschehen. Der Patellarsehnenreflex war begreiflicherweise, da die Hinterstrangsklerose gewöhnlich in solchen Fällen deutlich entwickelt ist, erloschen. Ue.

Sensibilitätsstörungen. Die Sklerose des äusseren Keilstranges muss nothwendiger Weise manche sensorische Störung hervorrufen. Blitzartige Schmerzen, Anästhesie und Hyperästhesie der Haut, verlangsamte Empfindungsleitung sind die Sensibilitätsstörungen, welche meistentheils nachweisbar sind und da die Läsion gewöhnlich auf die untere Dorsal- und die Lendengegenden des Rückenmarkes beschränkt ist, so treten diese Sensibilitätsstörungen nur an den unteren Extremitäten und am Stamme auf. Wenn die äusseren Keilstränge in der Cervicalregion ergriffen werden, so beobachtet man diese charakteristischen Erscheinungen an den oberen Extremitäten.

Die blitzartigen Schmerzen sind gewöhnlich die erste Erscheinung, welche die Aufmerksamkeit auf sich zieht und die oft mit Rheumatismus oder Neuralgie verwechselt werden; sie treten anfallsweise auf und können sehr heftig sein; sie haben einen schneidenden und schiessenden Charakter und sind von momentaner Dauer, die meisten Kranken vergleichen sie mit einem durchfahrenden Blitze, andere behaupten sie seien ähnlich einem kräftigen elektrischen Schlag oder dem Schmerze, der durch das Einbohren eines Messers in das Fleisch oder die Gelenke hervorgerufen wird. Die schiessenden Schmerzen werden im Gegensatze zu den neuralgischen, nicht in die Haut sondern in die tieferen Gebilde localisirt und sie strahlen nicht in das oberflächliche Verbreitungsgebiet irgend eines Nerven aus, wie dies gewöhnlich bei Neuralgie der Fall ist. In der grossen Mehrzahl der Fälle werden sie in den unteren Extremitäten und den Bekkenorganen (Blase und Rectum) empfunden. Wenn der äussere Keilstrang in der Cervicalregion mitbetheiligt ist, werden die blitzartigen Schmerzen in den oberen Extremitäten und im Kopfe wahrgenommen. Gelegentlich werden sie in der Magengegend empfunden und sie sind dann gemeinhin mit Erbrechen und dyspeptischen Erscheinungen verbunden. (S. gastrische Krisen p. 230). Sie sind fast ausnahmslos im ersten und zweiten Stadium der Krankheit zugegen und nicht selten persistiren sie während ihres ganzen Verlaufes. Die blitzartigen Schmerzen sind manchmal so heftig, dass sie die Kranken lebensüberdrüssig machen und es wurden Fälle beobachtet, wo solche Kranke erschöpft durch die wiederholten Anfälle von blitzartigen Schmerzen und an Hilfe verzweifelnd, einen Selbstmord ausführten.

Hauthyperästhesie wird in manchen Fällen beobachtet: sie tritt gleich den lancinirenden Schmerzen anfallsweise auf und ist wechselnd — heute da, morgen dort. Das Gürtelgefühl, welches, wie wir gesehen haben, eine Folge der Hyperästhesie darstellt, wird in einer ansehnlichen Zahl von Fällen beobachtet.

Anästhesie. Die Abnahme der Tastempfindung ist ein sehr häufiges Symptom. In den ersten Stadien der Erkrankung ist sie partiell und unvollständig, später kann sie eine totale sein. Die Schmerz- und die Temperaturempfindung ist gleichfalls oft gestört. In Folge der unvollkommenen Anästhesie werden verschiedene subjective Sensationen von den Kranken wahrgenommen; in manchen Fällen hat der Kranke z. B. das Gefühl als ob er auf Baumwolle stehen würde.

Verlangsamung der Empfindungsleitung, insbesondere die der schmerzhaften Empfindung ist in einer grossen Zahl von Fällen nachweisbar; ein Nadelstich wird z. B. sofort als Berührung wahrgenommen, aber es vergeht ein beträchtliches Intervall, bevor die Schmerzempfindung gefühlt wird.

Störungen im motorischen Nervenapparate. Da die Läsion in der Mehrzahl der Fälle auf die unteren Abschnitte des Rückenmarkes begrenzt ist (die Lenden- und die unteren Dorsalregionen), so werden die motorischen Störungen, welche die hervorstechendste Krankheitserscheinung derselben constituiren, gewöhnlich an den unteren Extremitäten beobachtet. Die hervorragendste motorische Störung besteht in der Unfähigkeit zu gehen. Sie hängt von der Coordinationsstörung und nicht von einer Abnahme der motorischen Kraft ab; es ist nothwendig diese Thatsache zu betonen und auf den Umstand hinzuweisen, dass die Muskeln während des zweiten Stadiums der Erkrankung gut entwickelt sind, denn die Gehstörung wurde früher als von einer Lähmung abhängig angesehen und die Krankheit wurde mit anderen Affectionen mit dem gemeinschaftlichen Namen der „Paraplegie" belegt. Die Schwierigkeit beim Gehen und Stehen ist anfangs nicht hochgradig und sie kann nur im Dunklen oder wenn der Kranke die Augen schliesst, bemerkt werden. In manchen Fällen wird die Unsicherheit zuerst bemerkt, wenn der Kranke sein Gesicht wäscht; er findet, dass es ihm, wenn er die Augen schliesst, um sie vor der Seife zu schützen, schwer wird sich im Gleichgewichte zu erhalten und dass er geneigt ist, zu schwanken und zu fallen.

Wenn der Kranke in diesem Stadium in Beobachtung kommt, muss man die Fähigkeit zu coordiniren und sich im Gleichgewichte zu erhalten, nach der auf p. 129 beschriebenen Weise prüfen.

Im Laufe der Zeit wird die Coordinationsstörung intensiver und der charakteristische Gang entwickelt sich.

Der Gang bei Tabes dorsalis. Der Gang ist sehr charakteristisch, wenn auch, wie bereits erwähnt, nicht absolut pathognomonisch; der Kranke geht mit Stöcken, er hat seine

Augen auf seine Beine oder den vor ihm liegenden Boden gerichtet, die Schritte werden in regelmässigen Intervallen langsam und mit Ueberlegung ausgeführt, aber die Bewegungen der Beine sind unregelmässig; die Beine werden auswärts geschleudert, die Fersen stampfend auf den Boden gesetzt. In uncomplicirten Fällen geht er in gerader Linie. Es ist kein Schwindel vorhanden, die Unsicherheit hängt, wie dies schon Duchenne hervorgehoben hat, von den Beinen und nicht vom Kopfe ab.

Diese Unsicherheit beim Gehen wird durch psychische Einflüsse noch mehr gesteigert. Ataktische Kranke, welche ihre Unsicherheit kennen und Unfälle fürchten, sind sehr abgeneigt im Finstern sich zu bewegen, über einen schlüpfrigen Boden oder durch einen engen Durchgang zu gehen. Die so hochgradige Unsicherheit, welche sie unter solchen Umständen zeigen, hängt theilweise von ihrer Furchtsamkeit ab.

Wenn die Läsion die äusseren Keilstränge in der Cervicalregion betrifft, wird natürlich Coordinations-Störung an den Muskeln der oberen Extremitäten beobachtet werden.

In Ausnahmsfällen betrifft die Läsion vorzugsweise die mittlere Dorsalgegend und dann tritt Coordinationsstörung an den Rückenmuskeln ein. (S. S. 86.)

Während des Stadiums der vollen Entwicklung ist die Ernährung der Muskeln wohlerhalten; ihre elektrische Erregbarkeit ist entweder normal oder sie erfährt eine leichte Abnahme, während in den früheren Perioden manchmal eine leichte Steigerung eintreten soll. In den wohlentwickelten Fällen ist der Muskelsinn gestört oder selbst geschwunden.

Das Verhalten der Reflexe. Der Patellarsehnenreflex ist gewöhnlich selbst in einem frühen Stadium der Krankheit erloschen [1]).

Das Verhalten der Hautreflexe variirt in verschiedenen Fällen. In der Mehrzahl der Fälle ist der Fusssohlenreflex selbst im ersten Stadium gestört und zuletzt erloschen; es ereignet sich

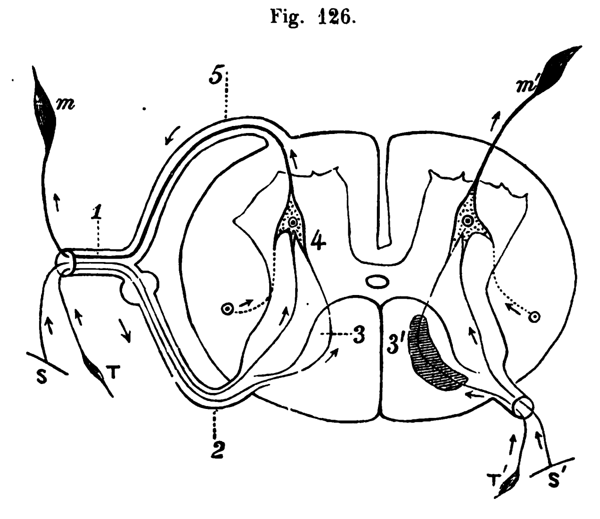
---

[1]) In den Ausnahmsfällen, in welchen das Kniephänomen erhalten ist, ist die Läsion wahrscheinlich oberhalb der Lendenanschwellung gelegen. Zwei derartige Fälle hatte ich zu beobachten Gelegenheit; in beiden betraf die Coordinationsstörung mehr die Stammesmuskeln als die Muskeln der unteren Extremitäten und war von der „groben“ Art, wie ich sie bei der Besprechung der cerebrospinalen Sklerose beschrieben habe. (S. p. 86.)
Bramwell.

Ich habe in einer Arbeit über die Sehnenreflexe (Wiener mediz. Wochenschrift 1879) auseinandergesetzt, dass auch dann, wenn die Läsion das Lendenmark zunächst afficirt, das Kniephänomen in der allerersten Zeit erhalten, ja sogar gesteigert sein kann; dieses Verhalten ist, wie ich mich seither überzeugt habe, in der That nicht selten nachweisbar. Ue.

jedoch manchmal, dass man einen lebhaften Reflex beim Kitzeln der Sohle erhält, während der Patellarsehnenreflex vollständig erloschen ist. (S. Fig. 126.)

Fig. 126.



Schematische Darstellung der Reflexfunctionen des Rückenmarkssegments.

Die linke Seite ist normal. Die rechte Seite stellt das erste Stadium der Tabes dorsalis dar, die Läsionsstelle ist schattirt.

S. Hautpartie, von welcher sensorische Fasern durch den Nerven, die hinteren Wurzel und das Hinterhorn der grauen Substanz zu dem Reflexcentrum (4) ziehen. T. Sehne, Muskel und Fascie, von denen die sensorischen Fasern, welche die tiefen Reflexbewegungen leiten, ausgehen. Diese Fasern durchsetzen den äusseren Keilstrang.

m. Ein durch die vordere Wurzel der linken Segmenthälfte versorgter Muskel. Die punktirte Linie, welche zu dem Pyramidenseitenstrang hinzieht, stellt eine Hemmungsfaser dar.

Die Pfeile zeigen die Richtung der Reflexetimpulse an.

Auf der rechten Seite sieht man die tiefen Reflexe durch eine Läsion im äusseren Keilstrange gehemmt.

Der Pupillarreflex ist in einer grossen Zahl von Fällen erloschen und es ist wichtig hervorzuheben, dass die Reaction der Pupille bei accommodativer Anstrengung für nahe liegende Objecte, d. i. bei Convergenz noch erhalten ist. Dieses Verhalten wurde zuerst von Dr. Argyll Robertson beschrieben und wird manchmal das „Argyll Robertson'sche Phänomen“ genannt.

Die Aufhebung des Pupillenreflexes hängt nach meiner Meinung wahrscheinlich von einer Läsion in der Nachbarschaft des Aquaeductus Sylvii und nicht von der Erkrankung des Rückenmarkes ab. Die Contraction der Pupille, welche durch einen auf die Retina fallenden Lichtstrahl entsteht, ist

ein Reflexact; — die sensorischen Bahnen, welche die Empfindung centralwärts leiten sind die Fasern des N. opticus; das Centrum für diesen Reflex ist wahrscheinlich in der Substanz in der Umgebung des Aquaeductus Sylvii gelegen; die motorischen Fasern, welche die Erregung nach der Peripherie leiten, sind die Fasern des 3. Hirnnerven, welche die Kreisfasern der Iris versorgen. Nun braucht in den Fällen, wo sich das Argyll Robertson'sche Phänomen nachweisen lässt, keine Störung des Sehvermögens vorzuliegen, demnach ist die Unterbrechung in dem Reflexbogen nicht in der Retina gelegen, und auch nicht in dem N. opticus zwischen Retina und dem Punkte, wo die Gesichtswahrnehmungen der zur Hirnrinde leitenden Opticusfasern von denjenigen sich abzweigen, welche zu dem Reflexcentrum der Pupille hinziehen; während die Thatsache, dass die Pupille auf accommodative Impulse reagirt, den Beweis zu liefern scheint, dass das Reflexcentrum und der motorische Nerv, d. i. der Oculomotorius intact sind. (Ich mache darauf aufmerksam, dass manche Autoren aus dieser Thatsache den Schluss ziehen, dass es zwei Centren für die Iris gibt, das eine für die Reflexaction auf Lichteinwirkung, das andere für die halbwillkürliche Action der Pupille bei der Accommodation für naheliegende Gegenstände.) Darum bin ich der Meinung, dass die Unterbrechung in dem Reflexbogen wahrscheinlich entweder in der Gegend der Corpora geniculata oder an einem Punkte zwischen den C. geniculatis und dem Reflexcentrum in der grauen Substanz des Aquaeductus Sylvii gelegen sei.

Störungen der Blasen- und Mastdarmfunction werden bei Tabes dorsalis häufig beobachtet. In den früheren Stadien sind Symptome von Blasenreizung, so z. B. Schmerz bei der Harnentleerung, „präcipitirte" Entleerung, stechender Schmerz im Blasenhalse u. s. w. am häufigsten; in der Periode der vollen Entwicklung kann Parese des Detrusors mit consecutiver langsamer Harnentleerung und Harnträufeln oder eine wirkliche Lähmung eintreten. Im dritten Stadium ist Cystitis eine häufige Complication, und gelegentlich wurde eine vollständige Unempfindlichkeit der Urethra beobachtet.

Stuhlverstopfung tritt in der grossen Mehrzahl der Fälle ein; in manchen Fällen hängt sie von einer Herabsetzung oder Aufhebung der Reflexaction, in anderen von einer Lähmung des Darmes ab. Stechende Schmerzen und ein eigenthümliches Gefühl von übermässiger Spannung im Rectum sind häufige Erscheinungen in der ersten und zweiten Periode der Krankheit. Anästhesie des Anus ist häufig mit der eben erwähnten Anästhesie der Urethra verbunden.

Der Sexualreflex. In den ersten Stadien ist ein gesteigerter Geschlechtstrieb (Satyriasis) nicht selten; er ist gewöhnlich mit einem Zustande von reizbarer Schwäche combinirt. In ganz ausgebildeten Fällen ist der Geschlechtstrieb sehr vermindert, oder auch ganz erloschen, und in den letzten Perioden ist gewöhnlich vollständige Impotenz vorhanden.

Die Augensymptome bei Tabes dorsalis. Störungen im Sehapparate werden häufig beobachtet; die wichtigsten sind:

1. Temporäre Lähmung des Levator palpebrae superioris (Ptosis) oder eines oder des anderen geraden Muskels des Augapfels, wodurch Diplopie und (manchmal) Schielen hervorgerufen wird. Diese Zustände sind im früheren Stadium der Erkrankung nicht ungewöhnlich und von grosser diagnostischer Bedeutung.

2. Verlust des Pupillenreflexes auf Lichtreiz.

3. Myosis (Verengerung der Pupille). Dieser Zustand tritt in einer beträchtlichen Anzahl von Fällen auf; in manchen Fällen ist die Verengerung derart, dass die Pupillen „stecknadelstichgross“ erscheinen. Eine mässige Contraction der Iris hängt wahrscheinlich von einer destructiven Läsion der sympathischen Nerven in der Regio ciliospinalis des Rückenmarkes ab; die hochgradige Verengerung aber — ein Zustand, der in den letzten Stadien des Processes nicht selten ist — kann schwer durch eine einfache Lähmung der Radialfasern erklärt werden, besonders wenn wir bedenken, dass in manchen solchen Fällen die Reflexcontraction der Pupille auf Lichtreiz gleichzeitig gestört ist. Wahrscheinlich hängt die hochgradige Verengerung der Pupille von einer Reizung desjenigen Abschnittes des Nervenkernes des Oculomotorius ab, von welchem die die Kreisfasern der Iris versorgenden Fasern ausgehen.

4. Ungleiche Grösse der beiden Pupillen. Dieser Zustand wird manchmal beobachtet; in manchen Fällen hängt er von Innervationsstörungen ab; in anderen ist er durch iritische Adhäsionen, welche aller Wahrscheinlichkeit nach von vorausgegangener Lues abhängen, bedingt.

5. Atrophie des Opticus. — Verdunklung des Sehfeldes. — Verlust der Farbenperception. In einer beträchtlichen Anzahl von Fällen tritt graue Atrophie des N. opticus ein. Die Farbenperception ist gestört, zuerst geht die Empfindung für grün, dann die für roth, für gelb und zuletzt die für blau verloren. Das Gesichtsfeld ist eingeschränkt und endlich kann sich vollkommene Blindheit entwickeln. Die charakteristische Atrophie der Opticusscheibe kann man natürlich ophthalmoskopisch statuiren; und es ist in diagnostischer Beziehung von Wichtigkeit hervorzuheben, dass dieses Symptom in einem frühen Stadium der Erkrankung, ja sogar als das erste Symptom derselben auftreten kann.

Trophische Störungen der Haut wurden gelegentlich, aber nicht sehr häufig beobachtet. Herpetische Eruptionen kommen am häufigsten vor; die Bläschen treten successive in Schüben auf und es lässt sich in manchen Fällen eine bestimmte Beziehung

zwischen dem Auftreten dieser Efflorescenzen und den Anfällen von blitzartigen Schmerzen nachweisen. In der terminalen Periode der Krankheit entwickeln sich manchmal Brandschorfe, welche den letalen Ausgang beschleunigen.

Fig. 127. Fig. 128.



Fig. 127. Der Kopf des Femur in einem Falle von Tabes dorsalis, der mit der Charcot'schen Gelenksaffection behaftet ist.

Fig. 128. Gesunder Femur zum Vergleich. (Nach Charcot.)

Trophische Störungen in den Knochen und Gelenken. Charcot hat zuerst auf eine eigenthümliche Knochen- und Gelenkserkrankung aufmerksam gemacht, welche in einer kleinen Anzahl von Fällen eintritt. Der Zustand scheint bei Weibern häufiger zu sein als bei Männern. Die Gewebe der Gelenksstücke werden rapid zerstört, die Köpfe der Knochen resorbirt und sehr deutliche Difformitäten können entstehen. Diese Veränderungen, welche in den Figuren 127, 128, 129 (die nach Charcot copirt sind) zu sehen sind, können auch deutliche äussere Difformitäten veranlassen (s. Fig. 129). Eine bemerkenswerthe Erscheinung bei dieser Gelenksaffection stellt die Thatsache dar, dass dieselbe mit geringem oder gar keinem Schmerze verbunden ist — ein Umstand, der wahrscheinlich durch die gleichzeitig vorhandene Anästhesie bedingt wird. Die grösseren Gelenke, wie das Knie-, das Schulter- und Ellbogengelenk sind am meisten dieser Affection unterworfen. Die pathologischen Veränderungen sind am ehesten denjenigen ähnlich, welche bei chronischer rheumatischer Arthritis eintreten, aber diese Zustände unterscheiden sich:

1. dadurch, dass der eine acut, der andere sehr chronisch verläuft,

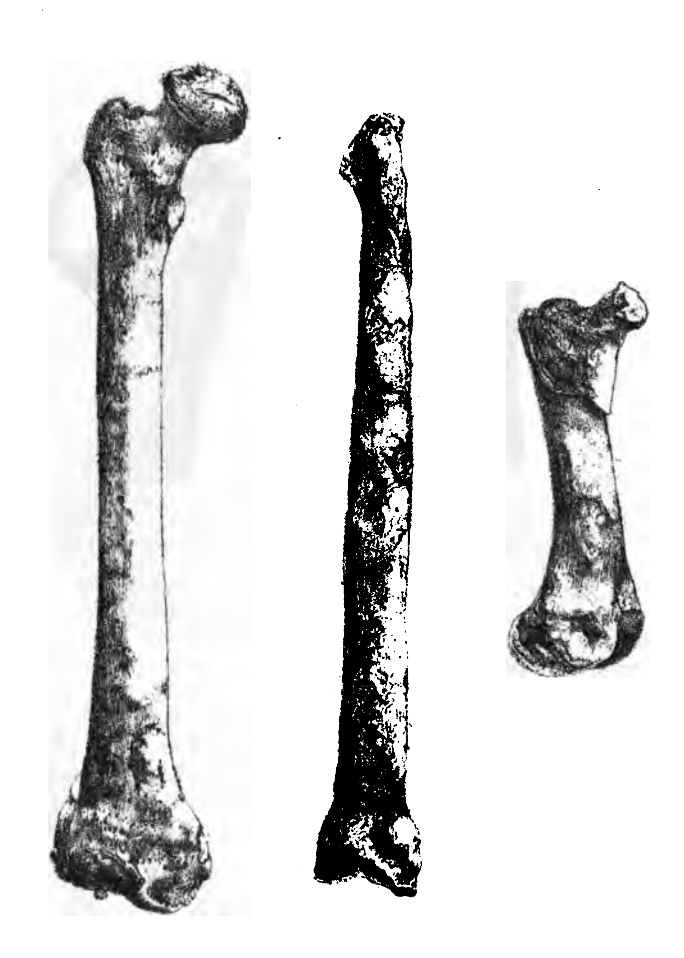


FIG. 129.

Spontane Fracturen des Femur und die Gelenksveraenderungen in einem Falle von Tabes dorsalis. (Nach Charcot).

Ein normaler Femur ist links vergleichshalber dargestellt.

MLagan & Cumming, Lith. Edin'





Fig. 180.

Eine Kranke mit Tabes dorsalis, welche mit diesen Gelenksveraenderungen behaftet ist.
(Nach Charcot).

McLagan & Cumming, Lith. Edin^r.



2. dadurch, dass bei der chronisch rheumatischen Arthritis die kleinen Gelenke und die Hüfte am häufigsten ergriffen werden, während bei der Tabes dorsalis die Affection am häufigsten die Kniee und die Schultern befällt; und

3. dadurch, dass bei der Gelenksaffection bei Tabes dorsalis gewöhnlich ein beträchtlicher Flüssigkeitserguss vorhanden ist und sehr leicht Dislocationen entstehen, während bei der anderen Erkrankung Flüssigkeitserguss selten und Dislocationen kaum jemals vorkommen. Die erkrankten Knochen werden mehr gebrechlich und unterliegen spontanen Fracturen, welcher Zustand, ebenso wie die Gelenksaffection, nicht mit Schmerzen verbunden ist. Die genaue pathologische Ursache der Gelenksaffection ist bis jetzt noch nicht bekannt. Einzelne Autoren glauben, dass dieselbe von einer Erkrankung der Vorderhörner abhängt, eine Anschauung, welcher die Thatsache zu widersprechen scheint, dass Muskelatrophie nicht mit derselben combinirt ist, dass die Gelenksaffection als ein frühes Symptom auftreten kann und dass die Vorderhörner bei der postmortalen Untersuchung gesund gefunden wurden. Dr. Buzzard glaubt, dass sie von einer Läsion in der Medulla oblongata abhängt.

Gastrische Krisen. Anfälle von Erbrechen und Magenschmerz treten in einer kleinen Anzahl von Fällen ein und wurden als „Crises gastriques" bezeichnet. Sie sind bei Frauen viel häufiger als bei Männern und zeigen, wie Dr. Buzzard nachgewiesen hat, die Neigung sich mit der Charcot'schen Gelenksaffection zu combiniren.

Die geistigen Fähigkeiten sind gewöhnlich vollkommen normal, indess ist, wie ich früher erwähnte, diese Erkrankung bei Individuen, welche an allgemeiner Paralyse der Irren leiden, nicht selten. Intercurrente Fieberanfälle treten manchmal ein und ebenso sind, wenn auch selten, wiederholte Anfälle von Bronchitis beobachtet worden.

Die Krankheit ist sehr chronisch; die Fälle bestehen häufig 10, 15 oder 20 Jahre; Perioden von Besserung sind nicht selten, aber der gewöhnliche Ausgang ist der Tod. Der tödtliche Ausgang hängt manchmal von einer intercurrenten Lungenkrankheit, von Cystitis, von Nierenkrankheit ab oder er wird durch das Auftreten von Decubitus beschleunigt.

Diagnose. In den früheren Stadien, d. i. bevor die Coordinationsstörung und der charakteristische Gang entwickelt sind, werden die Schmerzen oft mit Rheumatismus oder Neuralgie verwechselt. Der Charakter der Schmerzen (s. p. 223) ist indess so eigenthümlich, dass ein wohlunterrichteter Beobachter sofort eine Läsion der Hinterstränge vermuthet. Wenn die Atrophie

des Opticus ein frühes Symptom darstellt, so kann ihr wahrer Charakter in solchen Fällen leicht übersehen werden; Tabes dorsalis muss stets vermuthet werden, wenn Verlust des Sehvermögens und Opticusatrophie sich ohne auffällige Ursache entwickelt haben und man muss dann auf die anderen Erscheinungen: die blitzartigen Schmerzen, das Verschwinden des Patellarsehnenreflexes, die reflectorische Pupillenstarre und die beginnendeCoordinationsstörung sorgfältig untersuchen. Die Crises gastriques können gleichfalls vor der Coordinationsstörung eintreten und in solchen Fällen wird der Zustand oft für eine einfache Dyspepsie gehalten.

Wenn das zweite Stadium erreicht ist, dann bietet die Diagnose keine Schwierigkeiten. Die Thatsache, dass die grobe motorische Kraft erhalten ist und die Schwierigkeit beim Gehen von der Coordinationsstörung abhängt, unterscheidet diese Fälle sofort von den paralytischen Affectionen, mit welchen sie einst zusammengeworfen wurden. Krankheiten des Kleinhirns und cerebrospinale Sklerose sind die beiden Krankheiten, welche noch am ehesten mit derTabes dorsalis verwechselt werden können.

Die differenzielle Diagnose der Tabes dorsalis und der Kleinhirnerkrankungen. In Fällen von Erkrankung des Cerebellum ist

1. Der Gang verschieden; der Kranke schwankt wie ein Betrunkener und hat Schwindelgefühle, oder er zeigt den Gang, welcher von einer Schwäche oder Coordinationsstörung in den Lendenmuskeln abhängt.

2. Es sind dann die positiven Symptome einer Cerebellaraffection, wie Erbrechen, Kopfschmerz, beiderseitige Neuritis optica vorhanden. Hemiplegie ist in manchen Fällen von Kleinhirnerkrankung zugegen und tonische Krampfanfälle, bei welchen insbesondere die Rückenmuskeln betheiligt sind, können eintreten.

3. Die charakteristischen Symptome der Tabes dorsalis (blitzartige Schmerzen, Fehlen des Kniephänomens, die reflectorische Pupillenstarre und Sensibilitätsstörungen) fehlen.

Die differenzielle Diagnose der typischen Fälle von cerebrospinaler Sklerose und Tabes dorsalis bietet keine Schwierigkeit und kann unter Berücksichtigung folgender Momente durchgeführt werden:

1. Der Gang ist bei beiden Formen verschieden.

2. Bei der Tabes dorsalis sind die geistigen Fähigkeiten gewöhnlich ungetrübt; es ist keine Sprachstörung vorhanden, Schwindel und Kopfschmerz sind selten. Bei der cerebrospinalen Sklerose ist gewöhnlich eine leichte Abstumpfung der geistigen

Fähigkeiten nachweisbar, Schwindel und Kopfschmerz sind häufig, gewöhnlich ist auch eine Sprachstörung vorhanden.

3. Das rhythmische Zittern bei Willensbewegungen, welches eine für cerebrospinale Sklerose so charakteristische Erscheinung darstellt, fehlt bei der Tabes dorsalis.

4. Die blitzartigen Schmerzen fehlen bei der multiplen Sklerose, wenn nicht auch die äusseren Keilstränge befallen sind.

5. Das Kniephänomen ist (gewöhnlich) bei der cerebrospinalen Sklerose gesteigert, indess kann es natürlich auch verschwunden sein, wenn der äussere Keilstrang afficirt ist.

6. Die reflectorische Pupillenstarre tritt (?) bei der cerebrospinalen Sklerose[1]) nicht auf.

Während es aber keine besondere Schwierigkeit bietet, die Diagnose in typischen Fällen zu stellen, gibt es andere Fälle, in welchen die Unterscheidung schwer, ja selbst unmöglich ist. Z. B. in Fällen von Tabes dorsalis, wo die Läsion vorzugsweise in der Dorsalregion gelegen ist und die Lendengegend verschont blieb, betrifft die Coordinationsstörung mehr die Rückenmuskeln als die Musculatur der unteren Extremitäten. Der Gang unterscheidet sich von dem typischen Gange, der von der Sklerose der äusseren Keilstränge des Lendenmarkes abhängt. Ausserdem kann in solchen Fällen, in denen die Läsion auf das Dorsalmark beschränkt ist, das Kniephänomen gesteigert sein. Die differenzielle Diagnose muss in solchen Fällen mit Berücksichtigung der unter 2, 3, 4 und 6 im früheren Abschnitte angeführten Thatsachen gemacht werden, wobei auch die Geschichte des Falles, der allgemeine Verlauf und die Entwicklung der beiden Erkrankungen berücksichtigt werden muss. In den ersten Stadien der cerebrospinalen Sklerose kann dagegen die Läsion auf die äusseren Keilstränge in der oberen Dorsalgegend und in der Lendengegend beschränkt sein, so dass die Symptome mit denen bei Tabes dorsalis identisch sind. Die Diagnose kann in solchen Fällen nur unter Berücksichtigung des

---

[1]) Das Fragezeichen im Texte soll andeuten, dass bisher eine bestimmte Anschauung über diesen Punkt nicht zu gewinnen war. Vincent, citirt bei Robin, statuirt, dass in Fällen von cerebrospinaler Sklerose, wo Myosis vorhanden ist, die Pupille sowohl auf Lichtreiz als auf Accommodation reagirt; während Coingt, bei demselben Autor citirt, behauptet, dass er zwei Fälle untersucht habe, in welchen die Pupillen sehr schwach auf Lichtreiz reagirten, dagegen energisch bei Accommodation für die Nähe. — Les troubles oculaires dans les maladies de l'encéphale p. 213.

In einen typischen Falle dieser Krankheit (cerebrospinale Sklerose), welchen ich gegenwärtig beobachte, ist eine deutliche Myosis vorhanden, aber die Pupille reagirt energisch auf Lichtreiz und Accommodation.

allgemeinen Krankheitsbildes und nach Beobachtung des weiteren Verlaufes gemacht werden.

Prognose. Die grosse Mehrzahl der Fälle von Tabes dorsalis endigt mit dem Tode; Remissionen in der Intensität der Erscheinungen sind nicht ungewöhnlich; gelegentlich treten auch vollständige Unterbrechungen ein und in einer geringen Anzahl von Fällen wurde Heilung erzielt. Fälle mit vorausgegangener evidenter Syphilis, welche im ersten Stadium zur Behandlung kommen, sind manchmal durch ein antisyphilitisches Verfahren geheilt worden; aber solche glückliche Erfolge werden meiner Meinung nach selten erreicht.

Behandlung. In den ersten Stadien aller Fälle soll ein strenges antisyphilitisches Verfahren eingeleitet werden; Ergotin wird dringend von manchen Autoren empfohlen. Wenn diese Mittel nutzlos sind, soll die galvanische Behandlung[1]) begonnen und Nitras argenti[2]) (0·018—0·036 Gramm dreimal des Tages) angewendet werden. Das Medicament muss durch mehrere Monate, nicht continuirlich, sondern mit zeitweisen Unterbrechungen, verabreicht werden, um die Gefahr der Hautverfärbung zu vermeiden. Das Glüheisen kann jederseits an der Wirbelsäule, an den dem Sitze der Läsion entsprechenden Stellen, angewendet werden; manche Autoren rühmen diese Gegenreize sehr, andere haben damit keinerlei Erfolge erzielt.

Bäder wurden von manchen deutschen Autoren dringend angerathen und Rosenthal[3]) rühmt die Wirkung der Hydrotherapie ausserordentlich. Erkältungen und Ueberanstrengungen sind sorgfältig zu vermeiden. Der allgemeine Gesundheitszustand muss in Uebereinstimmung mit den früher entwickelten Principien sorgfältig im Auge behalten werden. Wenn eine Neigung zur Abmagerung vorhanden ist, pflegt sich Leberthran oft als sehr nützlich zu erweisen.

Die blitzartigen Schmerzen werden am besten durch Morphininjectionen beseitigt; Bromkali in grossen Dosen und der galvanische Strom mildern sie gleichfalls manchmal. Althaus empfiehlt dringend das salicylsaure Natron in der Dosis von 20 Gran (1·5 Gramm)[4]). Die Dehnung des N. ischiadicus oder eines anderen grossen Nerven scheint die Schmerzen zu mildern, aber sie scheint auf den allgemeinen Verlauf der Krankheit keinen günstigen Einfluss zu nehmen und ist nicht ganz ungefährlich.

[1]) In Bezug auf die Methode der Application s. p. 165.

[2]) Im Ganzen können bis 10 Gramm und selbst darüber schadlos verabreicht werden. Ue.

[3]) Krankheiten des Nervensystems p. 259.

[4]) British Medical Journal Nov. 9. 1878 p. 687.

Eine bestimmte Meinung für oder gegen diese Behandlungsmethode lässt sich bis jetzt, wie ich glaube, an der Hand der Thatsachen nicht gewinnen [1]).

Die Magenkrämpfe werden am besten mit Morphin behandelt; Wismuth und Pepsinum saccharatum in Einzeldosen von 1·0—1·25 Gramm werden von Hammond [2]) sehr warm empfohlen.

Die Atrophie des Opticus scheint unbeeinflussbar zu sein; Strychnin, welches in einzelnen Fällen von Opticusatrophie aus anderen Ursachen sich nützlich erweist, hat keinen Effect bei der grauen Atrophie bei Tabes dorsalis, während es dem allgemeinen Gesundheitszustande mehr schadet als nützt.

Die Störungen im Bereiche der Blase und des Mastdarmes, die Brandschorfe und die anderen Complicationen müssen nach den allgemeinen medicinischen Principien behandelt werden.

Diffuse Läsionen.

Myelitis { acut, chronisch,
Landry'sche Lähmung,
Disseminirte Sklerose,
Intramedulläre Hämorrhagie,
Intramedulläre Tumoren.

Myelitis.

Die Entzündung des Rückenmarkes kann entweder acut oder chronisch sein und es müssen nothwendiger Weise beide Zustände gesondert betrachtet werden.

Acute Myelitis (acute Entzündung des Rückenmarkes).

Pathologie und pathologische Anatomie. Mit dem Namen acute Myelitis bezeichnet man alle diffusen Läsionen des Rückenmarkes, welche mit Fieber verbunden sind und pathologische Erscheinungen, welche ich auf pag. 55 angeführt habe [3]), darbieten.

Die Ausdehnung, in welcher das Rückenmark in verschiedenen Fällen befallen wird, ist sehr veränderlich und demgemäss werden von manchen Autoren dem System zu Liebe mehrere Varietäten der Erkrankung unterschieden.

---

[1]) In acht Fällen meiner Beobachtung trat weder ein Nachlass der Schmerzen noch überhaupt eine Besserung ein. Ue.

[2]) Diseases of the Nervous System p. 633.

[3]) Die Poliomyelitis acuta anterior ist zwar eine acute Rückenmarksentzündung oder aber eine Systemerkrankung; sie wird deshalb nicht unter den acuten Myelitiden abgehandelt, sondern ist bereits früher besprochen worden.

Die wichtigsten dieser Formen sind:

1. Die acute allgemeine Myelitis, wobei das Rückenmark in grosser Ausdehnung entzündlich afficirt ist.

2. Die acute centrale Myelitis, wobei vorzugsweise die centrale graue Substanz ergriffen ist.

3. Die acute transversale Myelitis, wobei der ganze Querschnitt befallen ist, jedoch die verticale Ausdehnung der Läsion gering ist. Die Lenden-, Dorsal- und Cervicalregionen können in dieser Art erkranken.

4. Die acute unilaterale Myelitis, wobei nur eine Hälfte eines oder mehrerer Segmente der Lumbal-, Dorsal- oder Cervicalregion erkrankt ist.

5. Die acute diffuse Myelitis, wobei zahlreiche getrennte Entzündungsherde im Rückenmarke zerstreut auftreten. Diese Erkrankung ist gewöhnlich syphilitischen Ursprunges.

6. Die acute bulbäre Myelitis [1]), bei welcher die Läsion die Medulla oblongata befällt.

Ausser dieser in der Lage und Ausbreitung der entzündlichen Läsion begründeten Eintheilung ist auch noch manchmal eine Classification nach der Aetiologie nützlich. Dem entsprechend sprechen wir von einer acuten traumatischen Myelitis, von einer acuten syphilitischen Myelitis, von einer acuten idiopathischen Myelitis u. s. w.

Aetiologie.

In manchen Fällen ist die Ursache der Erkrankung dunkel. Die Erkrankung scheint in der Jugend und im frühen Mannesalter häufiger aufzutreten, als bei Kindern und Greisen [2]).

Prädisponirende Ursachen. Alles was das Nervensystem im Allgemeinen und das Rückenmark insbesondere schwächt, scheint als prädisponirende Ursache zu wirken. Sexuelle Excesse, übermässige Muskelanstrengungen wirken wahrscheinlich als prädisponirende Momente, indess habe ich excessive Muskelanstrengung in einem Falle als Entstehungsursache einwirken gesehen, indem dadurch eine eben abgeheilte Myelitis wieder zum Ausbruche gelangte.

Entstehungsursachen. Die hauptsächlichsten Entstehungsursachen sind: Einwirkung von Kälte und Nässe;

---

[1]) Diese Erkrankung wird auch als acute Bulbärparalyse bezeichnet. Ue.

[2]) Die Systemerkrankung (Poliomyelitis acuta anterior) ist, wie bereits früher erwähnt, bei Kindern häufiger als bei Erwachsenen; indess wurde diese Erkrankung ausdrücklich von diesem Abschnitte ausgeschlossen.

Traumen, wie Schläge auf den Rücken, Erschütterungen der Wirbelsäule; Ausbreitung eines Entzündungsprocesses von anliegenden oder entfernten Theilen, insbesondere von den (anliegenden) Rückenmarkshäuten und den (entfernten) Harnorganen; acute entzündliche Affectionen, wie Diphtheritis, Blattern oder Typhus[1]; Syphilis[2], excessive Körperanstrengung, obwohl dies selten ist, und Compression des Rückenmarkes durch erkrankte Knochen, Tumoren und die verdickten Rückenmarkshäute.

Symptome. Die Symptome sind in verschiedenen Fällen sehr mannigfaltig. Diese Unterschiede erklären sich aber mit Leichtigkeit durch das mehr oder minder acute Auftreten und besonders durch die ausserordentlich grossen Abweichungen in der Lage und Vertheilung der Läsion in verschiedenen Krankheitsfällen.

Ich habe nicht die Absicht, jeden einzelnen dieser Typen ausführlich zu beschreiben, denn wenn wir einmal ein richtiges Allgemeinverständniss für die Symptome, die der entzündliche Process hervorbringt, erworben haben, macht es keine Schwierigkeiten, die Eigenthümlichkeiten, welche sich bei der Entzündung verschiedener Theile des Rückenmarkes beobachten lassen, auf die Symptome zurückzuführen, welche durch die Läsion verschiedener physiologischer Gebiete und Bahnen erzeugt werden (s. Capitel II).

Beim Studium der Symptome der acuten Myelitis ist es wichtig, sich zu erinnern:

1. Dass der Entzündungsprocess zunächst einen Reizzustand hervorruft und erst in der Folge eine Zerstörung des erkrankten Gewebes bewirkt.

2. Dass das Stadium der Reizung kurz ist, und dass dem entsprechend die Symptome, welche durch die Zerstörung des Gewebes bedingt werden, rapid sich entwickeln.

3. Dass sobald das acute Stadium vorüber ist, sich gewöhnlich chronische Veränderungen entwickeln; und

4. dass in manchen Fällen (d. i. wenn der Entzündungsprocess die Continuität der Pyramidenbahnen unterbricht) eine secundär absteigende Degeneration unterhalb der Läsion sich ausbildet.

Wir können demnach den Process füglich eintheilen in:

1. Ein Prodromalstadium;
2. ein Stadium der Reizung;

---

[1] Bei diesen Fällen ist der Entzündungsprocess in der Regel ein subacuter.

[2] In solchen Fällen ist die Myelitis gewöhnlich eine subacute oder chronische.

3. ein Stadium der Zerstörung, und

4. in ein Stadium der Vernarbung und der secundären Degenerationen eintheilen.

Es ist gleichfalls von Wichtigkeit hervorzuheben, dass der Entzündungsprocess manchmal die Rückenmarkshäute ergreift und die Symptome einer Meningitis zu denen der Entzündung des Rückenmarkes selbst sich hinzugesellen.

Das Prodromalstadium. In manchen Fällen bestehen die prämonitorischen Symptome vorzugsweise in Störungen der Empfindung, wie in einem Gefühle von Taubsein oder Prickeln oder einem leichten Schmerz in den Gliedern oder im Rücken, weiterhin in einem milden Fieber und allgemeinem Unwohlsein. In anderen Fällen beginnt die Krankheit mit einem Frost, der von einer rapiden Temperatursteigerung gefolgt ist. In anderen wiederum fehlen diese Vorboten vollkommen und die spinalen Symptome treten gleich im Beginne der Erkrankung auf; gelegentlich entwickeln sich die spinalen Symptome (Paralyse, Anästhesie u. s. w.) so rasch, dass man eine intramedulläre Hämorrhagie [1]) vermuthet.

Das Stadium der Reizung. Die Symptome, welche dieses Stadium charakterisiren, sind sowohl motorische als sensible. Die sensiblen Symptome bestehen in schmerzhaften Sensationen und manchmal in Hyperästhesie der Haut, in welcher sich die an dem Sitze der Läsion entspringenden Nerven vertheilen; Muskelschmerzen und manchmal Schmerzen im Rücken [2]). Wenn der Entzündungsprocess den äusseren Keilstrang befällt, werden wahrscheinlich schiessende Schmerzen in dem sensorischen Gebiete, dessen hintere Wurzelfasern gereizt sind, beobachtet werden.

In manchen Fällen ist das Gürtelgefühl ein frühes Symptom; es kann während des ganzen Krankheitsverlaufes persistiren und hängt wahrscheinlich von der Reizung der hinteren Wurzelfasern an der Verbindungsstelle des gesunden und

---

[1]) Der Beginn einer acuten Myelitis ist niemals ein augenblicklicher, wie dies bei einer intramedullären Hämorrhagie sein kann. Auch geht einer intramedullären Hämorrhagie niemals Fieber vorher, wie dies bei der acuten Myelitis der Fall ist. Bei der Unterscheidung dieser beiden Zustände (Myelitis und intramedulläre Hämorrhagie) nach dem Tode ist es wichtig hervorzuheben, dass in manchen Fällen von acuter Myelitis an der Stelle der Entzündung Blutaustritt stattfinden kann.

[2]) Der Schmerz im Rücken wird durch Bewegungen nicht gesteigert und ist niemals sehr intensiv, ausser wenn eine Combination mit Meningitis vorliegt.

des kranken Gewebes ab. Diese Reizerscheinungen sind gewöhnlich, selbst zu allererst, mit Symptomen von sensiblen Störungen (Taubsein, Kriebeln und Prickeln, Anästhesie, Analgesie) combinirt. Nach wenigen Stunden hören die Reizerscheinungen auf und die Sensibilitätserscheinungen werden deutlicher.

Die Erscheinungen der sensiblen Reizung können in den Partien persistiren, welche von den sensorischen Nervenfasern, die an der oberen Grenze der Läsion in das Rückenmark eintreten, versorgt werden. Das Gürtelgefühl, welches manchmal während des ganzen Verlaufes beobachtet wird, hat wahrscheinlich darin seinen Grund.

Die motorischen Erscheinungen, welche das Stadium der Reizung charakterisiren, sind Muskelzittern und in manchen Fällen Zuckungen und Krämpfe. Diese Erscheinungen sind selten auffallend und können von Anfang an mit Erscheinungen von geschwächter motorischer Kraft verbunden sein. Die Zuckungen und Krämpfe werden vorzugsweise in denjenigen Muskeln beobachtet, welche von motorischen Nerven versorgt werden, die von den Rückenmarksabschnitten in der Ebene und unterhalb der Läsion entspringen. In manchen Fällen, besonders wenn die Lendengegend des Rückenmarkes mitbetheiligt ist, kann die Krankheit mit Blasensymptomen, so z. B. mit vermehrtem Harndrang, mit Krampf des Detrusor oder (was häufiger ist) mit Abnahme der Expulsivkraft beginnen.

Das Stadium der Zerstörung. Die Dauer des Reizstadiums ist in der Regel kurz und im Verlaufe von wenigen Stunden werden die Symptome, welche von der Zerstörung und Behinderung der Function abhängen, deutlich; die Parese nimmt rapid zu und ein Zustand von vollkommener Lähmung kann sich rasch entwickeln; die Symptome der sensiblen Reizung lassen nach und ein Zustand vollständiger Anästhesie und Analgesie bildet sich aus. In anderen Fällen sind die Sensibilitätsstörungen nur partiell und die Symptome bestehen: in einer Unfähigkeit Tasteindrücke zu localisiren, einer Verlangsamung der Empfindungsleitung, Anästhesia dolorosa und einem eigenthümlichen, von Charcot beschriebenen Zustande[1]), wobei eine Berührung der Haut der erkrankten Partien eine diffuse Empfindung von Vibration und Schmerz in der ganzen Extremität erzeugt.

In einer grossen Anzahl von Fällen sind die Blase und der Darm schwer betheiligt; Obstipation ist fast regelmässig

---

[1]) Die eigenthümliche Erscheinung wird von Charcot als „Dysesthésie“ bezeichnet. Ue.

zugegen und in manchen Fällen tritt, wie bereits erwähnt, Lähmung des Sphincters ein. Gangränöse Entzündung (der acute Decubitus, s. Fig. 131) über dem Sacrum und den Trochanteren oder den Fersen, welche wahrscheinlich durch eine irritative Affection des Hinterhorns der grauen Substanz hervorgerufen wird, entwickelt sich manchmal gegen Ende der ersten Woche; wenn die Läsion unilateral ist, so entwickelt sich der acute Decubitus auf der anästhetischen d. i. auf der der Rückenmarksläsion entgegengesetzten Seite.

Fig. 131.



Acuter Decubitus in einem Falle von Myelitis, welcher die Dorsalgegend des Rückenmarkes betraf. (Nach Charcot.)
a. Schorf. b. Erythematöse Zone.

Cerebrale Symptome [1]) sind selten, indess kann sich der Process manchmal auf die Nervencentren in der Schädelhöhle ausbreiten. In sehr seltenen Fällen hat man Neuritis optica beobachtet. Die Intensität des Fiebers variirt ausserordentlich in verschiedenen Fällen. In manchen steigt die Temperatur rapid und

[1]) Bei der Poliomyelitis anterior acuta kann der Beginn der Erkrankung, wie bereits früher erwähnt, von Convulsionen begleitet sein.

erreicht eine beträchtliche Höhe 39·5° C. oder 40·0° C.; der Puls erreicht 120, 130 selbst 160 Schläge in der Minute. Kopfschmerz, Appetitlosigkeit, Durst und ein allgemeines Gefühl von Unwohlsein, welches alle Fieberanfälle begleitet, ist dann zugegen. In anderen Fällen — und diese bilden die Majorität — ist die Temperaturerhöhung gering oder sie fehlt ganz und die Allgemeinerscheinungen sind nicht auffällig; in manchen ist das Fieber continuirlich, in anderen lässt es nach. Wenn der acute Decubitus, die acute Cystitis und Pyelonephritis sich entwickelt haben, kann man Temperaturschwankungen, hektische Symptome oder Pyämie beobachten.

Die Ausbreitung und Vertheilung der Lähmung hängt natürlich von der Lage der Läsion im Rückenmarke und von der Ausdehnung, in welcher der Querschnitt ergriffen ist, ab. In Fällen z. B. wo die Läsion vollständig transversal ist, werden alle Theile, welche von motorischen Nerven versorgt werden, die von der Ebene der Läsion und unter derselben ihren Ursprung nehmen, gelähmt sein.

Die Beschaffenheit der erkrankten (gelähmten) Muskeln hängt gleichfalls von der Lage und Ausbreitung der Lähmung ab. Wenn die Entzündung die graue Substanz der Vorderhörner betrifft, werden die Muskeln, deren Nerven von der erkrankten Rückenmarkspartie ausgehen, einer rapiden Atrophie verfallen und Entartungsreaction zeigen. Wo die Lähmung von einer Läsion der motorischen Bahnen im Seitenstrange abhängt, tritt keine rapide Atrophie und keine Entartungsreaction ein. Die gelähmten Muskeln können anfangs schlaff sein, aber nach einiger Zeit (d. i. wenn die secundäre absteigende Degeneration sich entwickelt hat) werden sie rigid.

Die Beschaffenheit der Reflexe variirt mit der Lage der Läsion. Als wichtige Thatsachen sind zu erwähnen:

1. Dass die Reflexbewegungen irgend eines Segmentes so lange nicht gestört sind, als der durch das Segment hindurch ziehende Reflexbogen unverletzt ist.

2. Dass Läsionen (in unserem Falle Myelitis), welche die Pyramidenbahnen betreffen, die cerebrale Hemmung hindern, secundäre absteigende Degeneration hervorrufen und mit Steigerung der Reflexe, welche durch die unterhalb liegenden Segmente ziehen, verbunden sind.

Die Beschaffenheit der gelähmten Muskeln und der Reflexe wird leichter mit Rücksichtnahme auf die Erörterungen verstanden werden, welche ich früher über die totale und unilaterale transversale Läsion gegeben habe (s. Fig. 71 und 73).

Die Beschaffenheit der Blase und des Mastdarms. Die Art der Blasen- und Mastdarmstörungen hängt von der Lage der Läsion ab. Wenn die Reflexcentren betroffen sind, d. i wenn die Läsion in der Lendengegend des Rückenmarkes gelegen ist, wird Lähmung der Sphincteren vorhanden sein, der Harn wird rapid ammoniakalisch, blutig oder eiterig und es kann sich die durch trophische Störungen bedingte Form der Cystitis entwickeln.

Wenn die Centren für die Blase und den Mastdarm nicht direct betheiligt sind, wenn z. B. die Läsion das obere Dorsalmark betrifft, kann eine temporäre Lähmung des Detrusors eintreten, aber sie verschwindet gewöhnlich und der Blasenreflex stellt sich wieder her. In solchen Fällen kann die Harnentleerung unbewusst (s. §. 86) erfolgen und der Kranke kann unfähig sein, den Entleerungsprocess durch Willenseinfluss zu fördern oder zu hindern.

Wenn die Cervicalregion befallen ist, sind sowohl die oberen als die unteren Extremitäten gelähmt; Priapismus und Hyperpyrexie sind oft zugegen. Die Herzthätigkeit kann gestört sein; in manchen Fällen ist der Puls äusserst beschleunigt, in anderen unregelmässig oder es werden schmerzhafte Sensationen in der Herzgegend empfunden.

Läsionen in der oberen Dorsal- und Cervicalregion können schwere Respirationsstörungen zu Folge haben. Wenn z. B. der Entzündungsprocess einen acuten aufsteigenden Verlauf nimmt, können die verschiedenen bei der Respiration betheiligten Muskeln (nämlich die Bauchmuskeln, die Intercostalmuskeln und das Zwerchfell) der Reihe nach gelähmt werden, wodurch hochgradige Dyspnoë und der Tod durch Asphyxie entsteht. Eine Lähmung der Bauchmuskeln ruft eine Erschwerung der Exspiration, des Hustens und der Expectoration hervor; die Bronchialröhren können dann leicht verstopft bleiben und eine gewöhnliche Bronchitis tödtlich verlaufen. Lähmung der Intercostalmuskeln ruft eine Erschwerung der Inspiration hervor; der Kranke athmet hauptsächlich mit dem Zwerchfelle und den sogenannten Hilfsmuskeln der Respiration. Wenn das Diaphragma selbst gelähmt ist, werden die Hilfsmuskeln der Respiration in sehr heftige Thätigkeit versetzt, die Dyspnoë wird hochgradig und der Tod durch Asphyxie tritt bald ein.

Ausgang des acuten Stadiums. Das acute Stadium endet nicht selten mit dem Tod. Der tödtliche Ausgang kann von der Lähmung der Respiration, Cystitis, Complicationen von Seite der Niere, acutem Decubitus, Pneumonie oder anderen Lungenaffectionen abhängen.

In den meisten Fällen wird das acute Stadium überwunden und das Stadium der Vernarbung und der secundären Degenerationen erreicht. Der spätere Verlauf der Erscheinungen variirt ausserordentlich in verschiedenen Fällen.

In manchen hören die constitutionellen Erscheinungen auf, der allgemeine Gesundheitszustand wird allmälig wiederhergestellt und es bleibt eine chronische Lähmung zurück; dabei kann ein gewisser Grad von motorischer Kraft sich langsam wiederherstellen und die sensiblen Störungen mehr oder weniger vollständig verschwinden; zuletzt ist der Kranke im Stande mit Hilfe von Krücken oder Stöcken herumzugehen. In wenigen Fällen ist die Besserung eine mehr vollständige und gelegentlich, aber sehr selten, entwickelt sich eine complete Heilung. Sobald der Vernarbungsprocess und die secundäre absteigende Degeneration fortschreitet, werden die gelähmten Muskeln unterhalb der Ebene der Läsion rigid, ihre Reflexe (insbesondere die Sehnenreflexe) werden gesteigert und die Lähmung nimmt den spastischen Charakter an. Thatsächlich sind acute und chronische Myelitis die gewöhnlichen Ursachen dieses Zustandes.

In anderen Fällen tritt eine geringe oder keine Besserung ein. Nachdem die acuten Symptome nachgelassen, verbleibt der Kranke einige Zeit in statu quo ante und stirbt zuletzt erschöpft durch den ausgebreiteten Decubitus, oder in Folge von Cystitis oder an Complicationen von Seite der Nieren und der Respirationsorgane.

Diagnose und differenzielle Diagnose. Die Krankheiten, mit denen die acute Myelitis am leichtesten verwechselt werden kann, sind die acute Meningitis, die einfache Hämorrhagie in die Rückenmarkssubstanz und die hysterische Paraplegie.

Die differenzielle Diagnose der Myelitis und Spinalmeningitis. Die Unterscheidung ist manchmal unnöthig, indem die beiden Krankheiten nicht selten combinirt sind. Beide Erkrankungen sind acut, beide können mit Fieber beginnen und beide können mit deutlichen spinalen Symptomen verbunden sein. Die wichtigsten Unterscheidungsmerkmale bestehen darin, dass bei der Myelitis die Reizerscheinungen relativ gering, von kurzer Dauer und bald von deutlich ausgeprägten Lähmungerscheinungen gefolgt sind, während bei der Meningitis die Reizerscheinungen sehr hervortreten, das Reizstadium lange besteht und die paralytischen Symptome spät auftreten und relativ wenig ausgeprägt sind. In der nachfolgenden Tabelle sind die wichtigsten Differenzpunkte zusammengestellt:

Die differenzielle Diagnose der Myelitis und Spinalmeningitis.

Myelitis:	Meningitis:
Der Schmerz im Rücken ist nicht auffallend.	Der Schmerz im Rücken, der durch Bewegungen gesteigert wird, ist gewöhnlich deutlich ausgeprägt.
Die durchschiessenden Schmerzen und die Hyperästhesie sind selten deutlich. Anästhesie tritt bald auf und ist sehr ausgeprägt.	Die durchschiessenden Schmerzen in den Gliedern und im Stamme stellen gewöhnlich hervorragende Symptome dar. Anästhesie tritt später auf und ist relativ gering.
Die Lähmung tritt früh ein und ist auffälliger als die Krämpfe und Zuckungen.	Muskelkrämpfe, Zuckungen, Gliederstarre und Steifheit des Rückens sind deutlicher ausgeprägt als die motorische Lähmung, welche erst später auftritt.
Die Sphincteren sind oft gelähmt; der Harn ammoniakalisch.	Die Sphincteren sind nicht gelähmt; der Harn nicht ammoniakalisch.
Trophische Störungen der Haut sind häufig.	Trophische Störungen der Haut sind selten.
Das Fieber ist manchmal intensiv, es kann aber auch fehlen.	Das Fieber ist gewöhnlich deutlich ausgeprägt.

Die differenzielle Diagnose der Myelitis und der einfachen Hämorrhagie in das Rückenmark. Auch hier ist wieder die Unterscheidung nicht in allen Fällen möglich, denn beide Krankheiten sind oft in demselben Falle zugegen. Die Momente, welche zu Gunsten der Annahme einer einfachen Blutung sprechen, sind ein sehr rapider (oder plötzlicher) Beginn, der weder von Fieber begleitet noch gefolgt ist, und die Thatsache, dass mit einem Schlage ein hoher Grad von Lähmung erreicht wurde. Bei der Myelitis ist dagegen der Anfang in der Regel mehr allmälig, es ist oft Fieber vorhanden, die paralytischen Symptome entwickeln sich allmälig, nachdem ein kurzdauerndes Reizstadium vorausgegangen; in manchen Fällen verfolgt die Läsion einen ascendirenden Verlauf und die Lähmung nimmt zu.

Die Unterscheidung von der Hämorrhagie in die Rückenmarkshäute wird gemeinhin nicht schwer fallen. Bei dieser seltenen Krankheit treten die Erscheinungen plötzlich auf und sind mehr einer Meningitis und einer Läsion, welche einen Druck auf das Rückenmark ausübt, als einer Myelitis ähnlich.

Die differenzielle Diagnose von Paraplegie in Folge von Myelitis und einer Paraplegie, welche auf functioneller (hysterischer) Grundlage beruht, wurde bereits früher erörtert (s. p. 151).

Prognose. Die Prognose ist im Allgemeinen ungünstig, manche Kranke sterben während des acuten Stadiums; in der grossen Mehrzahl der Fälle, wo die anfängliche Gefahr überwunden wird, bleiben motorische Lähmungen zurück, eine vollständige Heilung ist sehr selten. Das Urtheil über den bevorstehenden Ausgang muss nach den speciellen Erscheinungen jedes einzelnen Falles gefällt werden. Hohes Fieber, Sphincterenlähmung, die acute Form der Cystitis, der acute Decubitus, die Lähmung der Respirationsmuskeln und die Ausbreitung auf die Medulla oblongata sind sehr ungünstige Zeichen.

Wenn der Fall chronisch geworden, richtet sich die Anschauung über den zukünftigen Verlauf der Lähmung vorzugsweise nach ihrer Ausbreitung und Intensität, dem Effecte der Behandlung und dem pathologischen Charakter der Läsion. In manchen Fällen wird ein hoher Grad von motorischer Kraft wiedergewonnen und in manchen Fällen syphilitischen Ursprunges ist die Heilung eine vollständige. Spastische Erscheinungen, welche sich langsam nach der Myelitis entwickelt haben, sind gewöhnlich von secundärer absteigender Degeneration abhängig und verschwinden selten vollständig.

Behandlung. Der allgemeine Plan der Behandlung, den ich bei der Besprechung der Poliomyelitis anterior acuta angegeben habe, muss auch hier befolgt werden. Wenn man den Fall ganz im Anfange des Entzündungsprocesses zu sehen bekommt, so soll man einen Versuch machen, den Entzündungsprocess durch Application von Eisbeuteln auf die Wirbelsäule und Verabreichung von Ergotin und Belladonna zu mildern oder zu beseitigen. Diese Massregeln werden manchmal mit Erfolg in Anwendung gezogen, aber in den meisten Fällen verfolgt der Entzündungsprocess seinen Verlauf und die Behandlung muss insbesondere darauf gerichtet sein, den Kranken über das acute Stadium hinwegzubringen und das Auftreten von acutem Decubitus und Blasenstörungen zu verhindern, eventuell diese Zustände zu behandeln (s. pag. 167).

Die Diät muss leicht und nahrhaft, das Zimmer des Kranken kühl und gut ventilirt sein. Nachdem das acute Stadium geschwunden, kann die galvanische Behandlung begonnen, Jodkalium angewendet und die in Fällen von chronischer Myelitis gebräuchliche Behandlung versucht werden. In

syphilitischen Fällen soll zunächst Jodkalium und Sublimat angewendet werden.

Paralysis ascendens acuta.

Synonym: Landry'sche Lähmung.

Landry war der erste, welcher unsere Aufmerksamkeit auf eine seltene, von ihm mit dem Namen Paralysis ascendens acuta belegte Erkrankung lenkte, deren charakteristische Erscheinungen darin bestehen, dass die motorische Lähmung in den unteren Extremitäten beginnt, allmälig auf die oberen Extremitäten und den Stamm sich ausbreitet und endlich die von den bulbären Nerven versorgten Muskelpartien ergreift.

Pathologie und pathologische Anatomie. Die pathologische Anatomie des Processes ist unbekannt. In allen Fällen, welche bisher untersucht wurden, mit Ausnahme eines zweifelhaften Falles, welcher von Dr. Ross[1]) mitgetheilt wurde, hat man das Rückenmark, die Medulla oblongata, das Gehirn, die peripheren Nerven und die Muskeln normal gefunden. Mit Rücksicht auf diese negativen Resultate und in Folge der Thatsache, dass in manchen Fällen Veränderungen in der Milz und in den drüsigen Organen vorgefunden wurden, welche den bei anderen Infectionskrankheiten nachweisbaren ähnlich sind, glauben Landry und andere Autoren, dass die Krankheit durch die Einfuhr irgend einer toxischen Substanz in den Organismus hervorgerufen werde.

Aetiologie. Die Bedingungen, welche zu dieser Krankheit veranlagen oder sie hervorrufen, sind unbekannt. Die Krankheit ist bei Männern häufiger als bei Frauen und scheint fast ausschliesslich zwischen dem 20. und 40. Lebensjahr aufzutreten. In manchen Fällen wird die Einwirkung von Kälte und Nässe angegeben, in anderen ist Syphilis vorangegangen; in anderen Fällen wiederum tritt die Krankheit nach acuten fieberhaften Zuständen, wie Typhus, Pneumonie u. s. w. auf.

Beginn, Symptome und Verlauf. Die Vorboten der Krankheit bestehen gewöhnlich in leichten Fiebererscheinungen, geringen motorischen und sensiblen Störungen, wie Taubheit, Schwäche, Schwere der Glieder. In anderen Fällen tritt die Krankheit plötzlich auf.

---

[1]) Dr. Ross fand bestimmte pathologische Veränderungen in den centralen Zellgruppen des Vorderhornes, da er aber wie er selbst sagt, den Kranken nicht während des Lebens gesehen, „muss die Diagnose vielleicht noch als etwas zweifelhaft angesehen werden". Diseases of the Nervous System, Band II. pag. 270.

Das charakteristische Symptom ist die Muskelschwäche, welche rasch zur vollständigen Lähmung gedeiht. Die Muskeln der Zehen und des Fusses werden zuerst ergriffen, dann die des Unter- und Oberschenkels; die Muskeln der Hände, der Arme, des Stammes kommen dann an die Reihe und zuletzt die Respirations- und Schlingmuskeln und der Kranke geht asphyktisch zu Grunde.

Die erkrankten Muskeln atrophiren nicht auffällig und zeigen keine Entartungsreaction. Ihre Reflexe sind eine Zeit lang erhalten, aber bald werden sie herabgesetzt und erlöschen.

Die Sensibilitätsstörungen sind leicht, die Blase und der Mastdarm sind selten ergriffen; trophische Störungen an der Haut treten nicht auf; cerebrale Symptome fehlen. In den meisten Fällen ist kein Fieber vorhanden und die allgemeine Ernährung leidet nicht; in anderen Fällen wurden Temperatursteigerung und die bei febrilen Zuständen gewöhnlichen constitutionellen Störungen, wie beschleunigter Puls, Durst, Abmagerung etc. beobachtet.

Die Dauer der Krankheit variirt beträchtlich in verschiedenen Fällen, im Durchschnitte schwankt sie zwischen 8 bis 12 Tagen. Manche Fälle verlaufen in 3 oder 4 Tagen tödtlich, andere in 2 oder 3 Wochen. Der tödtliche Ausgang ist zwar die Regel, einzelne Fälle jedoch genesen.

Diagnose. Der Umstand, dass keine erheblichen Sensibilitätsstörungen, keine trophischen Veränderungen der Haut und keine Blasen- und Mastdarmstörungen vorliegen, unterscheidet diese Krankheit sofort von der gewöhnlichen Form der acuten aufsteigenden Myelitis, während andererseits das Fehlen von Sensibilitätsstörungen, der aufsteigende Verlauf des Processes und der negative Sectionsbefund zu beweisen scheinen, dass die Krankheit nicht durch eine Neuritis der gemischten Nervenstämme hervorgerufen wird.

Die Erkrankung lässt sich von der Poliomyelitis anterior acuta leicht dadurch differenziren, dass die Lähmung progressiv ist, und dass die gelähmten Muskeln nicht rapid atrophiren und keine Entartungsreaction zeigen.

Die Landry'sche Lähmung ist in mancher Beziehung der subacuten Entzündung der Vorderhornregion, welche Duchenne unter dem Namen Paralysie générale spinale antérieure beschrieben hat, ähnlich. Die Unterscheidung dieser beiden Erkrankungen wird unter Berücksichtigung des auf p. 181 Angeführten nicht schwer fallen.

Die Prognose ist sehr ungünstig; ein rapid aufsteigender Verlauf, das frühzeitige Befallenwerden der Respirationsmuskeln

und das Auftreten von bulbären Symptomen lässt den Fall als einen hoffnungslosen erscheinen.

Behandlung. Man wird die Krankheit in gleicher Weise wie die subacute Entzündung der Vorderhörner (s. pag. 177) zu behandeln haben.

Chronische Myelitis.

Unter der Bezeichnung chronische Myelitis fassen wir alle diffusen Läsionen zusammen, welche einen langsamen, schleppenden Verlauf besitzen, ohne Fieber einhergehen und die auf pag. 56 geschilderten mikroskopischen Charaktere [1]) zeigen.

Pathologie und pathologische Anatomie. Die Ausdehnung und Vertheilung der Läsion variirt ausserordentlich in verschiedenen Fällen und man unterscheidet daher, wie bei der acuten Myelitis einige besondere Varietäten, von denen folgende die wichtigsten sind.

1. Die chronische transversale Myelitis, bei der der ganze Querschnitt, gewöhnlich der des Lenden- oder Dorsalmarkes befallen ist.

2. Die chronische disseminirte Myelitis, wobei mehrere getrennte Erkrankungsherde im Rückenmarke zerstreut sind und in verschiedenen Höhen verschiedene Stellen des Querschnittes einnehmen. Diese Form ist in der Regel syphilitischen Ursprunges.

3. Die chronische periphere oder annuläre Myelitis, wobei der Entzündungsprocess vorzugsweise die Rückenmarksoberfläche befällt. Diese Form ist gewöhnlich secundär durch Meningitis oder Compression hervorgerufen.

4. Die chronische herdförmige Myelitis, wobei ein einziger Entzündungsherd in nur einem Querschnit'e auftritt.

5. Die chronische allgemeine Myelitis, welche vielleicht die Läsion in einzelnen Fällen von chronischer aufsteigender Paralyse darstellt.

Wir können andererseits auch eine ätiologische Eintheilung durchführen und die Fälle als chronische syphilitische Myelitis, als chronische Compressions-Myelitis, als chronische

---

[1]) Tabes dorsalis und primäre Lateralsklerose werden von einzelnen Autoren als chronische Entzündungen angesehen, aber sie sind Systemerkrankungen und wurden darum früher behandelt. Die disseminirte Sklerose hingegen zeigt zweifellos manche histologische Charaktere einer chronischen Myelitis, sie ist jedoch eine cerebrospinale Erkrankung mit so ausgeprägten Eigenthümlichkeiten, dass sie gesondert betrachtet werden muss.

traumatische Myelitis, als chronische idiopathische Myelitis u. s. w. bezeichnen.

Der erkrankte Rückenmarksabschnitt ist in der Regel derber als normal; die grössere Dichtigkeit hängt von der Wucherung der interstitiellen Bindegewebselemente ab; in vorgeschrittenen Fällen können die Nervenelemente vollständig durch gewuchertes Bindegewebe ersetzt sein.

Die mikroskopischen Charaktere der Läsion wurden auf pag. 55 beschrieben.

Aetiologie. Dieselben Ursachen, welche zur Entstehung der acuten Form beitragen, können auch die chronische Form hervorrufen und eine acute Form geht nicht selten in die chronische über. Hereditäre Prädisposition zu Nervenkrankheiten scheint in manchen Fällen ein wichtiges ätiologisches Moment darzustellen, und Syphilis ist eine häufige Ursache sowohl der focalen als der disseminirten Myelitis.

Art des Beginnes, Symptome und Verlauf. Der Beginn ist in den meisten Fällen sehr allmälig. Die ersten Symptome können in Sensibilitätsstörungen bestehen wie Taubheit, Kriebeln und Ameisenlaufen und gelegentlich, wenn auch selten, in excentrischen Schmerzen oder Hyperästhesie. In anderen Fällen sind motorische Symptome, wie Schwäche der unteren Extremitäten, erschwerte Entleerung der Blase, hartnäckige Stuhlverstopfung, die ausgeprägtesten Erscheinungen zu Beginn der Erkrankung.

Entsprechend der Ausbreitung und Lage der Läsion variirt das klinische Bild der wohlentwickelten Fälle von chronischer Myelitis ausserordentlich.

Die wichtigsten Symptome sind: allmälig zunehmende motorische Schwäche, welche zuletzt vollständige Lähmung herbeiführt; Verlust der Sensibilität, welcher nach einiger Zeit ein vollständiger werden kann; Stuhlverstopfung, erschwerte Harnentleerung und in einzelnen Fällen Lähmung der Sphincteren.

Die Lähmung ist gewöhnlich eine paraplegische, und thatsächlich hängen die meisten Fälle von chronischer Paraplegie, von einer chronischen oder chronisch gewordenen acuten Myelitis ab. Die trophische Beschaffenheit der gelähmten Muskeln, das Verhalten der Reflexe, sowie überhaupt der Charakter der Symptome hängt genau von der Lage der Ausbreitung der Läsion ab. In manchen Fällen ist Muskelstarre und Steigerung der Reflexe mit Abnahme der motorischen Kraft combinirt; und in der That ist die chronische Myelitis, die weitaus häufigste Ursache der spastischen Paraplegie, ein Umstand, der bei der

Diagnose von Fällen, bei denen wir eine primäre Lateralsklerose vermuthen, wohl beachtet zu werden verdient.

Der allgemeine Ernährungszustand ist gewöhnlich gut erhalten und die übrigen Organe und Systeme sind in der Regel gesund.

Im Laufe der Zeit wird die Lähmung eine vollständige, der Kranke liegt zu Bette; Brandschorfe an der Haut, Cystitis und Complicationen von Seite der Niere können sich entwickeln, oder der Kranke geht an einer intercurrenten Pneumonie oder Phthise zu Grunde. In den Fällen, wo die Myelitis von Compression abhängt oder wo die Rückenmarkshäute bei dem Entzündungsprocesse mitbetheiligt sind, ist das klinische Bild noch complicirter und sind die für eine extramedulläre Läsion charakteristischen Symptome zugegen.

Diagnose. In den meisten Fällen ist die Diagnose chronische Myelitis identisch mit der Diagnose chronische Paraplegie. Die allgemeine Methode zur Feststellung der Diagnose wurde bereits früher erörtert (s. pag. 146), und wird der Leser darauf verwiesen; indess ist es vielleicht nothwendig, die wichtigsten Erkrankungen, welche Schwierigkeiten bereiten können, hervorzuheben. Dieselben sind folgende:

1. Die verschiedenen Erkrankungen, welche eine functionelle Paraplegie zur Folge haben, nämlich die hysterische Paraplegie (s. pag. 150), die Reflexparaplegie (s. pag. 155), die Alkoholparaplegie (s. Fig. 156) und die anämische Paraplegie (s. Fig. 156).

2. Läsionen der Cauda equina.

3. Erkrankungen, welche eine langsame Compression des Rückenmarkes hervorrufen, wie Erkrankungen der Knochen und der Rückenmarkshäute; in diesen Fällen ist die Myelitis oft als secundäre Complication zugegen und eine genaue Diagnose ist nicht immer möglich; aber die Gegenwart einer extramedullären Läsion wird gewöhnlich durch Symptome, welche auf Druck der Nervenwurzeln oder der Rückenmarkshäute beruhen, angedeutet (s. pag. 71).

4. Die einfache Erweichung. Es ist ohne postmortale Untersuchung unmöglich, diese beiden Erkrankungen von einander zu unterscheiden.

5. Primäre Lateralsklerose. Die differenzielle Diagnose dieser beiden Zustände ist in der Tabelle p. 216 angegeben.

Die genaue anatomische Diagnose einer transversalen Myelitis. In Fällen von transversaler Myelitis müssen wir die Lage und verticale Ausbreitung der Läsion genau bestimmen. Dabei sind folgende Punkte zu untersuchen:

1. Es ist die Ausbreitung der sensorischen und motorischen Störungen genau zu bestimmen und sind unter Berücksichtigung des früher (pag. 88, 89, 90) Auseinandergesetzten die Segmente des Rückenmarkes, mit welchen die afficirten Haut- und Muskelgebiete in Verbindung stehen, festzustellen. In dieser Weise wird die obere Grenze der Läsion leicht bestimmt.

2. Man muss die Reflexe und das trophische Verhalten der Muskelgebiete der Rückenmarkssegmente, von der oberen Grenze der Läsion beginnend und nach abwärts fortschreitend, genau untersuchen. Dadurch wird man leicht im Stande sein, unter Rücksichtnahme auf die Fig. 73 und 74 die verticale Ausbreitung der Läsion festzusetzen. (Die durch die erkrankten Segmente ziehenden Reflexe sind erloschen, während die durch die unterhalb liegenden Segmente ziehenden Reflexe gesteigert sind. Die von den vorderen Wurzeln der erkrankten Rückenmarkssegmente versorgten Muskeln sind deutlich atrophisch, während die Ernährung derjenigen Muskeln, welche von Nervenwurzeln versorgt werden und die aus den unterhalb der Läsion gelegenen Segmenten stammen, intact bleibt. Weiterhin beweist die Gegenwart eines acuten Decubitus in irgend einem sensorischen Gebiete, das die mit dem betreffenden sensorischen Gebiete verbundene graue Substanz oder die von ihr ausgehenden sensorischen Fasern von einer acuten irritativen Läsion ergriffen sind.)

Prognose. Der häufigste Ausgang ist der Tod, aber der Verlauf ist gewöhnlich langwierig. Manchmal steht der Krankheitsprocess still und die motorische Lähmung bessert sich bis zu einem gewissen Grade; sehr ausnahmsweise tritt vollständige Heilung ein. In Fällen von syphilitischer Myelitis ist die Prognose günstiger; die meisten Fälle bessern sich, und manche heilen noch vollständig, selbst wenn schon die spastischen Erscheinungen deutlich waren.

Behandlung. Der auf p. 162 beschriebene allgemeine Plan der Behandlung soll durchgeführt werden. Die nützlichsten Medicamente sind in syphilitischen Fällen Quecksilber und Jodkalium; Ergotin und Silbernitrat passen, wenn die spastischen Er-

scheinungen sehr auffällig sind; Arsenik, Eisen, Chinin, Strychnin [1]) und Phosphor, wenn die Lähmung mit Erschlaffung einhergeht.

Erb [2]) spricht sich sehr günstig aus über eine vorsichtig geleitete Wasserkur und die Anwendung der Elektricität. Gegenreize an der Wirbelsäule, insbesondere das Cauterium actuale sind in manchen Fällen nützlich.

Cerebrospinale Sklerose.

Synonyma: Multiple Sklerose. Disseminirte multiple Sklerose. Insuläre Sklerose. Sclérose en plaques disséminées.

Die cerebrospinale Sklerose ist eine äusserst chronische Affection, bei welcher Degenerationsherde (Knötchen von interstitieller Myelitis oder Encephalitis) durch das ganze Nervensystem (Gehirn, Pons, Medulla oblongata, Kleinhirn und Rückenmark) zerstreut auftreten, und wo auch in den peripheren Nerven, (insbesondere in den Hirnnerven und den spinalen Nervenwurzeln) ähnliche Veränderungen sich nachweisen lassen.

Pathologische Anatomie. Der Leser wird diesbezüglich auf die auf S. 58, 59 gegebene Charakteristik der Läsion verwiesen.

Aetiologie. In manchen Fällen gehen Traumen, wie ein Schlag auf den Kopf oder die Wirbelsäule, der Erkrankung voraus; in anderen Fällen entwickeln sich die Krankheitserscheinungen

---

[1]) Es muss davor gewarnt werden, dieses Mittel in denjenigen Fällen anzuwenden, in welchen Reizerscheinungen (spastische Symptome) vorhanden sind.

[2]) „Ganz ausserordentlich günstig sind dagegen", sagt Erb, „die Resultate einer vernünftig geleiteten Kaltwasserkur. Unter 29 Fällen, über welche ich Notizen habe, haben 21 die Wasserkur mit günstigem, 5 ohne und 3 mit schlechtem Erfolge gebraucht. Auch hier kommt natürlich alles auf die Methode an; es kann nicht genug gewarnt werden vor den forcirten Kuren, vor allen starken und heftig erregenden Proceduren, vor sehr niederen Wassertemperaturen, Douchen, starken Abklatschungen u. s. w. Diese Massnahmen werden von Myelitikern in der Regel absolut nicht ertragen; auch über die Wirkung der Einpackungen des ganzen Körpers habe ich unerwarteter Weise in der Regel nur Ungünstiges erfahren. Einfache Abreibungen mit dem nassen Lacken, Fuss- und Rückenwaschungen, Sitzbäder, Halbbäder mit Rückenbegiessung, locale, sich erwärmende Umschläge auf den Rücken u. s. w. scheinen die hauptsächlich anwendbaren Proceduren zu sein. Man beginne alles mit moderirten Temperaturen (20—25° C.) und gehe nicht unter 16—12° C. herab. — Auch die übermässig lange fortgesetzten Kuren halte ich für schädlich, manche übereifrige Hydropathen werden durch ihr grosses Vertrauen auf das Mittel nur allzu oft zu einer den Kranken nachtheiligen Verlängerung der Wasserkur verleitet". Ziemssen's Handbuch XIII. Bd., p. 461.

nach Einwirkung von Kälte und Nässe; gelegentlich tritt die Erkrankung im Gefolge einer acuten Krankheit auf; Schwangerschaft wird gleichfalls als Krankheitsursache statuirt; in wenigen Fällen ist eine deutliche hereditäre Prädisposition nachweisbar; aber in den meisten Fällen sind die Momente, welche zur Entstehung der Krankheit beitragen, nicht genau bekannt.

Die cerebrospinale Sklerose ist eine Erkrankung des frühen Lebensalters; sie tritt gewöhnlich zwischen dem 15. und 30. Lebensjahre auf. Sie scheint gleich häufig beide Geschlechter zu befallen. Charcot behauptet zwar, dass Weiber häufiger von der Krankheit befallen werden als Männer, indess sind seine Erfahrungen mit denen Erb's und anderer Autoren im Widerspruch. Ich selbst habe im Ganzen unter 6 Fällen 5 bei Männern beobachtet.

Beginn, Symptome und Verlauf. Der Beginn ist in der Regel sehr langsam und allmälig; gelegentlich entwickeln sich die Symptome mehr plötzlich.

In einem meiner Fälle z. B. trat die Affection plötzlich nach Einwirkung starker Sonnenhitze mit Taubheit und Rauschen im Kopfe auf.

Die Symptome sind, wie wir aus der ausserordentlich unregelmässigen Ausbreitung der Läsion entnehmen können, sehr vielgestaltig[1]) und bezeichnet Charcot die Erkrankung als eine polymorphe. Sowohl cerebrale als spinale Erscheinungen sind gewöhnlich vorhanden; in manchen Fällen aber ist der Process, wenigstens eine Zeit lang, hauptsächlich auf die intracraniellen Nervencentren beschränkt, und die Symptome sind dem entsprechend zum grössten Theile cerebraler Natur; in anderen Fällen wird das Rückenmark vorzugsweise oder (?) ausschliesslich ergriffen, und dann sind die spinalen Symptome die hervorstehendsten. In der nachfolgenden Darstellung werde ich mich nur auf die spinalen Symptome beschränken, dabei aber die gewöhnliche (cerebrospinale Varietät) der Erkrankung beschreiben.

In manchen Fällen sind die ersten Symptome spinaler Natur und bestehen in einzelnen Störungen des Bewegungsapparates, welche sich entweder als motorische Schwäche (Parese) oder als mangelhafte Coordination (Ataxie) manifestiren. Die

[1]) In manchen Fällen kann die Läsion eine Zeit lang vorzugsweise auf die Hinterstränge des Rückenmarkes beschränkt sein, und es sind dann Symptome, welche den bei Tabes beobachteten sehr ähnlich sind, zugegen; in anderen Fällen sind hauptsächlich die Seitenstränge befallen und es entwickelt sich eine spastische Paraplegie.

Abnahme der motorischen Kraft beginnt in der Regel an einem Beine und erstreckt sich später auf das andere oder auf die Arme. In anderen Fällen sind die ersten Symptome cerebraler Natur; Kopfschmerz, Schwindel, Taubheit oder andere Störungen treten zunächst auf.

Diese Symptome steigern sich allmälig und bald entwickelt sich eine charakteristische Erscheinung, nämlich das rhythmische Zittern, welches nur bei intendirten Bewegungen eintritt und das bei vollkommener Ruhe vollständig verschwindet. In Folge dieses Zitterns sind alle Bewegungen sehr unsicher, wenn auch die beabsichtigte Bewegungsrichtung noch eingehalten wird. Das Zittern kann jeden Muskel befallen, indess ist es gewöhnlich an einzelnen Partien mehr ausgeprägt als an anderen. Charcot glaubt, dass es von der unregelmässigen Leitung durch die Axencylinder, welche nackt mitten im sklerotischen Gewebe liegen, abhängt; andere Forscher dagegen sind der Anschauung, dass es durch die Gegenwart sklerotischer Herde in bestimmten Hirnabschnitten (Pons und die vor ihm gelagerten Hirnabschnitte) bedingt wird. Wenn der Kranke ruhig sitzt, ist diese Erscheinung kaum bemerkbar, oder besteht die einzige Eigenthümlichkeit, welche bei genauer Beobachtung statuirt werden kann, in einem leichten rhythmischen Schwanken des Kopfes. In gut ausgeprägten Fällen ruft jede Willkürbewegung das charakteristische Zittern hervor, welches um so intensiver wird, je mehr der Kranke sich anstrengt; es lässt sich am besten demonstriren, wenn man den Kranken ein Glas zu den Lippen führen lässt; die Hauptrichtung der Bewegung wird beibehalten und das Glas wird an die Lippen gebracht, aber es wird mit Gewalt gegen die Zähne gestossen und sein Inhalt über Gesicht und Nacken des Kranken ausgeschüttet.

Manche Kranke versuchen das Zittern zu hemmen, indem sie den Kopf nach rückwärts ziehen und ihn zwischen den Schultern fixiren, und indem sie den Arm und Vorderarm fest an den Stamm pressen, indess selbst diese Anstrengungen sind erfolglos und das Wasser wird verschüttet.

Das Zittern der Muskeln, des Beines und des Stammes ruft eine grosse Unsicherheit des Ganges hervor.

In den frühesten Stadien ist diese Unsicherheit sehr unbedeutend, und die einzige Veränderung, welche nachgewiesen werden kann, besteht in einer gewissen Steifheit der Nackengegend und einem leichten Zittern des Kopfes. Wenn die Krankheit weiter fortgeschritten ist, wird der Gang äusserst unsicher. Er ist in manchen Fällen dem bei Tabes dorsalis ähnlich, in andern befällt die mangelhafte Coordination vorzugsweise die Stammesmuskeln, und der Kranke kann nicht in

gerader Linie gehen (wie dies ein Ataktischer thut), sondern er schwankt von einer Seite zur anderen. In anderen Fällen scheinen die Beine am Boden zu kleben und der spastische Gang ist mit dem rhythmischen Schütteltremor des ganzen Körpers combinirt. In manchen Fällen treten zitternde Bewegungen des Augapfels (Nystagmus) ein, und dies stellt ein sehr charakteristisches Symptom dar.

Die erkrankten Muskeln haben normales Volumen und zeigen das normale elektrische Verhalten. Die Reflexe sind in der Regel erhalten oder gesteigert [1]). Der Stuhl ist in der Regel retardirt, aber die Functionen der Blase sind selten gestört, ausser in einem späteren Stadium. Die sensorischen Functionen sind in dieser Periode der Erkrankung nicht schwer beeinträchtigt, in der Regel werden subjective Sensationen, wie Kriebeln und Ameisenlaufen, Taubsein u. dgl. m. von den Kranken empfunden, indess lässt sich objectiv keine deutliche Anästhesie nachweisen. Der allgemeine Ernährungszustand ist wohl erhalten und Complicationen von Seite anderer Organe oder Systeme sind selten.

Allmälig steigern sich die Symptome; aber Perioden von temporärer Besserung, selbst vollständiger Remission sind nicht ungewöhnlich und können einen unerfahrenen Beobachter veranlassen, einen günstigen Ausgang des Falles zu erwarten. Nachdem die Krankheit sich wohl ausgebildet, wird der Gesichtsausdruck leer, dumm und selbst blöde, und die Sprache ist langsam und gedehnt, indem jede Silbe getrennt ausgesprochen wird (scandirende Sprache); der Ton der Stimme ist eigenthümlich monoton und am Ende der Erkrankung ist sie schwach und lispelnd. Die cerebralen Symptome werden auffälliger, der Kopfschmerz und der Schwindel können persistiren; die geistigen Fähigkeiten sind entschieden abgestumpft; in manchen Fällen werden die Kranken reizbar und verlieren ihre Selbstbeherrschung; in anderen treten wirkliche Geistesstörungen ein. Verlust des Gesichtssinnes ist sehr häufig; in einigen Fällen ist derselbe nur ein scheinbarer und hängt von Nystagmus ab, in anderen dagegen ein wirklicher und mit weisser Atrophie der Opticusscheibe oder mit Veränderungen der centralen Abschnitte des nervösen Sehapparates verbunden.

Die Pupillen können ungleich sein, in manchen Fällen sind sie stecknadelstichgross, zeigen jedoch wahrscheinlich nur selten reflectorische Starre (s. p. 232). In einer geringen Anzahl von

[1]) Alle diese Verhältnisse lassen mitunter Ausnahmen zu, denn die Läsion kann jeden Theil des Rückenmarksquerschnittes befallen.

Fällen treten apoplectiforme Anfälle, charakterisirt durch vollständige Unbesinnlichkeit, schnellen Puls und Temperatursteigerung ein; der Kranke kann im Anfalle sterben, in der Regel aber verschwindet das Coma im Verlaufe eines oder zweier Tage und hinterlässt eine Hemiplegie, welche wieder vollkommen heilen kann. Diese Symptome, welche das erste Stadium charakterisiren, nehmen langsam aber stetig zu und nach Ablauf von zwei Jahren wird das zweite Stadium erreicht.

Der Kranke kann dann weder stehen noch gehen und befindet sich im Bette oder auf einem Sessel. In manchen Fällen ist die Lähmung eine vollständige; in einigen sind die Beine starr ausgestreckt, die Sehnenreflexe deutlich erhöht und die Krankheit ist dem vorgeschrittenen Stadium der spastischen Paraplegie sehr ähnlich. Das Zittern ist auffallend gesteigert, und Versuche Willensbewegungen auszuführen, rufen nicht blos eine Steigerung der Rigidität und der Spasmen hervor, sondern auch heftige klonische Bewegungen in den Muskeln, welche ein Schütteln des ganzen Körpers bewirken. Der geistige Verfall wird noch deutlicher, die Sprache ist noch mehr scandirend, monoton und schwach. Der allgemeine Ernährungszustand ist noch immer befriedigend.

Nach Ablauf von wenigen Jahren tritt das dritte Stadium ein. Nun leidet die allgemeine Ernährung und der Kranke magert ab; der geistige Verfall nimmt zu; die gelähmten Muskeln verfallen einer deutlichen Atrophie; bulbäre Symptome, Lähmung der Blase und Brandschorfe können sich entwickeln. Zuletzt stirbt der Kranke entweder an Erschöpfung, oder an Pyämie, oder an Paralyse der Respirationsmuskeln, oder irgend einer intercurrenten Complication.

Die durchschnittliche Dauer der gesammten Krankheit beträgt 8—10 Jahre, in manchen Fällen sogar 15—20 Jahre. Gelegentlich ist der Verlauf ein rapider und der Tod tritt 3 Jahre nach dem Beginne der Erkrankung auf.

Diagnose: In vollkommen entwickelten und typischen Fällen bietet die Diagnose keine Schwierigkeiten; der allmälige Anfang und das langsame Fortschreiten der Symptome mit eventuellen Perioden von Besserung; die Gegenwart sowohl von spinalen als cerebralen Erscheinungen, insbesondere das eigenthümliche Zittern, der ausgeprägte Charakter der motorischen Störungen, die relative Geringfügigkeit der Sensibilitätsstörungen, der Schwindel, die Veränderungen der Sprache und der geistigen Beschaffenheit liefern ein ausgeprägtes Bild, das unmöglich mit anderen verwechselt werden kann. In den früheren Stadien der Erkrankung aber und in den seltenen

Fällen, wo die Symptome ausschliesslich spinaler oder cerebraler Natur sind, kann es schwer oder unmöglich sein, die Diagnose der Krankheit zu stellen.

Die Erkrankungen, welche am leichtesten mit der cerebrospinalen Sklerose verwechselt werden können, sind: Cerebellare Tumoren, Tabes dorsalis und Paralysis agitans.

Die differenzielle Diagnose der cerebrospinalen Sklerose und der Kleinhirntumoren. Bei beiden Erkrankungen kann Kopfschmerz, Schwindel und Gehstörung in Folge von Schwäche oder mangelhafter Coordination der Stammesmuskeln vorliegen; und in den Fällen von cerebrospinaler Sklerose, in welchen das charakteristische Zittern fehlt oder schwach ausgeprägt ist, kann die Unterscheidung von einem Kleinhirntumor sehr schwer sein. Die wichtigsten Unterscheidungsmerkmale sind:

1. Die Beschaffenheit der Opticusscheibe. Neuritis optica oder Atrophie des Opticus in den meisten Fällen von Kleinhirntumoren [1]) nachweisbar; diese Veränderungen treten jedoch selten und nur spät bei der cerebrospinalen Sklerose auf.

2. Erbrechen. Diese Erscheinung kommt sehr häufig bei Kleinhirntumoren, kaum jemals bei cerebrospinaler Sklerose vor.

3. Kopfschmerz. Derselbe ist in der Regel bei Kleinhirntumoren viel intensiver, als bei cerebrospinaler Sklerose.

4. Die Gegenwart des charakteristischen Zitterns. Dieses Symptom ist für die Diagnose der multiplen Sklerose sehr wichtig; ein ähnliches Zittern wurde manchmal bei Kleinhirntumoren beobachtet und scheint meiner Meinung nach von einer Leitungsunterbrechung in den motorischen Bahnen der Medulla oblongata abzuhängen, welche durch den Druck der Geschwulst gesetzt wird.

5. Krampfanfälle. In manchen Fällen von Kleinhirntumoren wurden tonische Krämpfe, welche vorzugsweise die Rückenmuskeln betreffen oder epileptiforme Convulsionen beobachtet, dieselben finden sich nur sehr ausnahmsweise bei der cerebrospinalen Sklerose.

6. Das Alter des Kranken. Die cerebrospinale Sklerose wird selten bei Kindern beobachtet, und kommt am häufigsten zwischen dem 15. und 30. Lebensjahre vor. Kleinhirntumoren treten häufig zwischen dem 20. und 30. Lebensjahre auf und sind sehr häufig bei Kindern.

7. Der Verlauf der Erkrankung. Kleinhirntumoren

[1]) Bei Kleinhirntumoren macht die Sehstörung rasche Fortschritte und erreicht sehr hohe Grade (es kann selbst Erblindung eintreten); bei der multiplen Sklerose dagegen tritt in der Regel nur eine mässige Herabsetzung des Sehvermögens und diese nur sehr allmälig ein. Ue.

haben in der Regel einen rascheren und mehr continuirlich progressiven Verlauf als die cerebrospinale Sklerose.

Wenn die scandirende Sprache, die Monotonie der Stimme, der blöde Gesichtsausdruck und das Intentionszittern deutlich geworden sind, dann kann die differenzielle Diagnose beider Erkrankungen keine Schwierigkeiten mehr bereiten.

Die differenzielle Diagnose der cerebrospinalen Sklerose und der Tabes dorsalis. In manchen Fällen von cerebrospinaler Sklerose ist die Läsion vorzugsweise auf die Hinterstränge des Rückenmarkes begrenzt und manche Symptome der Tabes dorsalis, selbst auch die blitzartigen Schmerzen und der charakteristische Gang können vorhanden sein, so dass die Diagnose schwer, ja unmöglich wird. Indess ist eine solche Verbreitung des Processes selten und man kann in der Regel unter Berücksichtigung der folgenden Momente die Unterscheidung durchführen.

1. Alter. Die Tabes dorsalis tritt selten vor dem 30. Lebensjahre auf; cerebrospinale Sklerose wird häufig zwischen dem 20. und 30. Lebensjahre beobachtet.

2. Geschlecht. Tabes dorsalis kommt viel häufiger bei Männern als bei Frauen vor; cerebrospinale Sklerose befällt gleichmässig beide Geschlechter.

3. Die Beschaffenheit der sensorischen Sphäre. Blitzartige Schmerzen und Anästhesie stellen bei der Tabes dorsalis sehr auffällige Krankheitserscheinungen dar, sind dagegen bei der cerebrospinalen Sklerose selten deutlich ausgeprägt [1]).

4. Die Gegenwart von motorischer Lähmung. Parese und Paralyse tritt bei Tabes dorsalis mit einziger Ausnahme des letzten Stadiums des Processes niemals auf, während diese Erscheinungen bei cerebrospinaler Sklerose frühzeitig auftreten.

5. Das charakteristische Intentionszittern. Dieses Symptom ist für cerebrospinale Sklerose sehr bezeichnend, tritt jedoch niemals bei Tabes dorsalis ein.

6. Das Verhalten der Reflexe. Das Kniephänomen und der Pupillenreflex auf Lichtreiz fehlen in der grossen Mehrzahl der Fälle von Tabes dorsalis; sind dagegen bei cerebrospinaler Sklerose gewöhnlich vorhanden.

7. Nystagmus. Dieses Symptom wird gewöhnlich bei cerebrospinaler Sklerose beobachtet.

8. Die Beschaffenheit der geistigen Fähigkeiten und der Sprache. Bei der Tabes dorsalis sind die geistigen

---

[1]) Wenn ein sklerotischer Herd den äusseren Keilstrang betrifft, werden diese Erscheinungen natürlich auftreten.

Fähigkeiten und die Sprache nicht gestört und bei dieser Krankheit tritt auch niemals Schwindel auf, welcher fast regelmässig bei cerebrospinaler Sklerose beobachtet wird.

Die differenzielle Diagnose der cerebrospinalen Sklerose und der Paralysis agitans bietet in typischen Fällen keine Schwierigkeiten, indess scheinen Fälle zu existiren, in welchen beide Erkrankungen combinirt auftreten. Die Unterscheidungspunkte sind:

1. Der Charakter des Zitterns. a) Das Zittern bei cerebrospinaler Sklerose tritt nur bei Willkürbewegungen ein und hört in der Ruhe der Muskeln auf; das Zittern bei Paralysis agitans tritt auf, wenn die Muskeln in Ruhe sind, und wird durch Willensanstrengungen vermindert oder gehemmt; b) der Tremor bei Paralysis agitans ist feinwelliger als bei cerebrospinaler Sklerose; c) der Tremor befällt selten, wenn überhaupt, bei Paralysis agitans den Kopf; während der Kopf bei cerebrospinaler Sklerose fast ausnahmslos ergriffen ist.

2. Alter. Paralysis agitans ist eine Krankheit des höheren Alters, während cerebrospinale Sklerose eine Krankheit der Jugend darstellt.

3. Die associirten Symptome. Bei der cerebrospinalen Sklerose sind andere Symptome (cerebrale und spinale) vorhanden, welche die Diagnose bekräftigen.

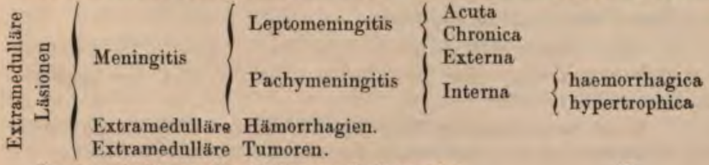
Prognose. Die Prognose ist äusserst ungünstig, die Krankheit endet früher oder später letal.

Behandlung. Die Behandlung ist eine rein symptomatische, denn alle Mittel, welche bis zum heutigen Tage in Anwendung gezogen wurden, waren nicht im Stande, das Fortschreiten der Erkrankung zu behindern. Nitras argenti, Arsenik, Jodkali und der galvanische Strom können der Reihe nach in Anwendung kommen; indess sind die Resultate sehr entmuthigend.

Intramedulläre Hämorrhagien u. intramedulläre Tumoren.

Es dürfte zweckmässiger sein, diese beiden Formen im Zusammenhange mit den extramedullären Hämorrhagien und den extramedullären Tumoren (s. 278) zu behandeln.

Tabellarische Classification der extramedullären Läsionen.



Spinale Meningitis.

Die Entzündung der Rückenmarkshäute kann entweder acut oder chronisch, allgemein oder local sein. In manchen Fällen sind vorzugsweise die Pia mater und die Arachnoidea afficirt, in anderen ist der Entzündungsprocess grösstentheils auf die Dura begrenzt. Die Entzündung der Pia und Arachnoidea wird als Leptomeningitis spinalis bezeichnet, während die Entzündung der Dura Pachymeningitis spinalis benannt wird. Leptomeningitis spinalis kann entweder acut oder chronisch sein; Pachymeningitis spinalis ist fast ausnahmslos chronisch. Es ist deshalb nöthig, diese Varietäten gesondert zu betrachten.

Leptomeningitis spinalis.

Die Entzündung der Pia mater und Arachnoidea ist viel häufiger als die Entzündung der Dura und ist auch die Erkrankung, welche gewöhnlich unter der Bezeichnung Spinalmeningitis verstanden wird.

Acute Leptomeningitis spinalis.

Die acute Entzündung der Pia und Arachnoidea ist fast immer eine allgemeine und ist gewöhnlich mit einer ähnlichen Erkrankung der cerebralen Meningen combinirt; in manchen Fällen wird ausserdem die Peripherie des Rückenmarkes von der Entzündung befallen. Das klinische Bild ist dem entsprechend in den meisten Fällen ein complicirtes.

Pathologische Anatomie. Der Entzündungsprocess beginnt mit einem Stadium der Congestion und Hyperämie, welches selten bei der Autopsie beobachtet wird, denn die Krankheit führt in dieser Periode nur selten den letalen Ausgang herbei.

Während des ersten Stadiums des Entzündungsprocesses ist der Gefässreichthum der Rückenmarkshäute sehr gesteigert; die Blutgefässe sind mit Blut angepfropft; manchmal treten kleine Blutaustritte auf; die Arachnoidea verliert ihr normales glattes Ansehen und wird sammtartig und geschwellt; die Cerebrospinalflüssigkeit ist leicht getrübt.

Die Dauer dieses Stadiums ist wahrscheinlich sehr kurz und es entwickelt sich sofort das zweite Stadium, das der Exsudation. Die Pia und Arachnoidea sind mehr geschwellt und sind mit Exsudatmassen bedeckt, welche aus fibrinhältiger Lymphe, weissen Blutkörperchen oder Eiter bestehen. Die Exsudationsmassen sind gewöhnlich an der hinteren Oberfläche des

Rückenmarkes abgelagert, da der Kranke die Rückenlage einnimmt und in Folge davon die Exsudationsprodukte in die am meisten abhängigen Partien gelangen. Die periphere Grenzschichte des Rückenmarkes und die Nervenwurzeln sind sehr häufig von dem Entzündungsprocesse gleichzeitig ergriffen, eine Thatsache, die gar nicht wunderbar erscheint, wenn man bedenkt, dass die Pia mater die Ernährungsmembran des Rückenmarkes darstellt, und dass zahlreiche Bindegewebsfortsätze und Blutgefässe von ihr in das Innere des Rückenmarkes eintreten. In tuberculösen Fällen kann man in der Regel miliare Knötchen auf der Oberfläche der entzündeten Häute, insbesondere häufig auf der Oberfläche der Arachnoidea beobachten. In schweren Fällen tritt der Tod gewöhnlich in diesem Stadium ein.

Wenn das dritte Stadium erreicht wird, werden die Exsudatmassen resorbirt, die Entzündung zeigt das Bestreben, organisirte Produkte zu liefern und es stellen sich Adhäsionen der einander gegenüberliegenden Abschnitte der Rückenmarkshäute ein.

Aetiologie. Die acute Entzündung der Pia und Arachnoidea kommt während der Kindheit und der Jugend viel häufiger vor als im späteren Alter. Ihre gewöhnlichsten Ursachen sind wahrscheinlich Erkältung und Durchnässung; in manchen Fällen ist sie tuberculöser Natur und nicht selten entsteht sie in Folge von Ausbreitung einer Entzündung, welche in den cerebralen Meningen begonnen hat, auf die Rückenmarkshäute. In manchen Fällen wird sie durch Traumen (Schlag auf die Wirbelsäule etc.) hervorgerufen und in der That alle Momente, welche wir früher als Ursachen der Myelitis angeführt haben (s. p. 234) können auch diese Krankheit hervorrufen.

Heftige cerebrospinale Meningitis entsteht manchmal in Folge von Berstung eines Abscesses in die Schädelhöhle oder in den Wirbelkanal, und eine sehr acute Form der Krankheit, welche in England selten beobachtet wird, hängt wahrscheinlich von dem Eindringen eines eigenthümlichen, organisirten Giftes ab und wird als epidemische Cerebrospinalmeningitis bezeichnet.

Beginn, Symptome und Verlauf. Prodromalerscheinungen, wie Kopfschmerz, reizbare Verstimmung, Erbrechen, leichte Fieberbewegungen u. s. w. werden manchmal beobachtet; in anderen Fällen beginnt die Krankheit plötzlich mit Schüttelfrost oder Convulsionen.

Das Fieber ist in der Regel bedeutend und die Allgemeinerscheinungen, welche sich mit einer rapiden Temperatursteigerung combiniren, wie frequenter Puls, heisse Haut,

Durst etc. sind zugegen. Wenn der Krankheitsprocess die Hirnhäute in gleicher Weise wie die Rückenmarkshäute afficirt, sind cerebrale Symptome, bestehend in Kopfschmerz, Erbrechen, Empfindlichkeit gegen Licht und Schall, Pupillenverengerung, epileptiforme Convulsionen u. s. w., die hervorstechenden Erscheinungen im Beginne der Erkrankung und sind einige Stunden oder Tage vor der Entwicklung der charakteristischen spinalen Symptome vorhanden.

Der wichtige Charakterzug der spinalen Symptome besteht darin, dass sie mehr auf eine irritative als auf eine destructive Läsion hinweisen.

Rückenschmerz, der bei der geringsten Bewegung sich steigert, jedoch durch die Percussion und durch Druck auf die Wirbelsäule nicht vermehrt wird und der von einer Reizung der sensiblen Nervenfasern in der Pia und Dura mater abhängt, ist eines der hervorragendsten Symptome.

Schiessende Schmerzen und Hyperästhesie in dem sensorischen Gebiete der hinteren Nervenwurzeln, gleichzeitig mit Spasmen und Rigidität der Muskeln, welche von den durch den Entzündungsprocess gereizten vorderen Wurzeln versorgt werden, sind gleichfalls sehr charakteristisch.

In Folge der Muskelspannungen ist die Wirbelsäule starr und steif; in manchen Fällen ist der Kopf nach rückwärts gezogen, so dass das Occiput wie zwischen die Schultern gepresst erscheint; in anderen Fällen ist die Wirbelsäule stark gekrümmt, so dass Opisthotonus zu Stande kommt, in anderen wiederum sind die Oberschenkel stark gegen den Unterleib gebeugt, und die Unterschenkel gegen die Oberschenkel, eine Stellung, welche man viel häufiger in chronischen, als in acuten Fällen beobachtet.

Temporäre Steigerungen der Krämpfe treten hin und wieder auf und die Retraction des Kopfes und die Krümmung der Wirbelsäule werden dadurch vermehrt. In Folge der Retraction des Kopfes und des Nackens und der intensiven Spannung der vorderen Halsmuskeln (Sternothyreoideus, Sternohyoideus und Thyreohyoideus) kann der Larynx fest gegen die Wirbelsäule angedrückt werden und es kann eine Schwierigkeit beim Athmen, die sich durch zischende Respiration markirt, und eine Behinderung des Schlingactes eintreten.

In den frühen Perioden der Erkrankung ist keine Lähmung vorhanden, sondern der Kranke liegt instinctiv so ruhig als möglich, da er die unangenehme Erfahrung gemacht, dass jede Anstrengung, jede äussere Reizung mit heftigen Schmerzen und Steigerung der Krämpfe verbunden ist.

Während der Reizperiode ist manchmal Harnretention beobachtet worden; in manchen Fällen hängt sie von einem Krampfe des Sphincters ab, in anderen von einer Lähmung des Detrusors. Hartnäckige Stuhlverstopfung ist vorhanden.

Wenn die Erkrankung fortschreitet, entwickeln sich Symptome, welche von Schwächung der Sensibilität und Motilität, und wenn die Erkrankung lange genug persistirt, kann es zur Entwicklung von completer Paralyse und Anästhesie, Sphincterenlähmung und Decubitus kommen.

Die Reflexerregbarkeit ist während des Stadiums der Reizung gesteigert; später aber wird sie vermindert oder aufgehoben. Wenn der Process die Cervicalgegend befällt, kann heftige Dyspnoë, Folge eines Krampfes oder einer Lähmung der Respirationsmuskeln, ein hervorragendes Symptom darstellen.

Das Fieber zeigt einen unregelmässigen Typus. Die Temperatur kann 40·0° C. erreichen, ist aber gewöhnlich niedriger. Abmagerung stellt sich rasch ein und in schweren Fällen ist der Kranke bald erschöpft durch die Schlaflosigkeit und die Intensität seiner Schmerzen.

Wenn die Erkrankung die cerebralen Meningen befällt, so sind natürlich die charakteristischen Erscheinungen der cerebralen Meningitis vorhanden. In den Fällen, wo der Process auf die spinalen Meningen beschränkt bleibt, fehlen cerebrale Symptome und der Kranke kann bis ans Ende bei klarem Verstande bleiben. Wenn die Entzündung der Rückenmarkshäute mit einer Entzündung des Rückenmarkes complicirt ist, dann treten die Lähmungserscheinungen mehr in den Vordergrund, und es sind auch andere Symptome, welche die Myelitis charakterisiren, nachweisbar.

Die Dauer variirt in verschiedenen Fällen; bei der eitrigen Meningitis — in Folge einer Berstung eines Abscesses in die Schädelhöhle oder den Wirbelkanal — und in schweren Fällen der epidemischen Form der Erkrankung kann der Tod in zwei bis drei Tagen oder selbst in wenigen Stunden nach dem Beginne der Erkrankung eintreten. Bei tuberculösen und traumatischen Fällen ist der Fortschritt der Erkrankung in der Regel mehr langsam und nicht selten wird die Erkrankung chronisch. In acuten Fällen kann der Tod in Folge von Krämpfen oder Lähmung der Respirationsmuskeln eintreten oder er wird durch cerebrale Complicationen hervorgerufen. In chronischen Fällen stirbt der Kranke an allmäliger Erschöpfung, an Decubitus oder Cystitis, oder an Complicationen von Seite der Respirations- oder anderer Organe.

Diagnose. Der acute Beginn, das Fieber, der Rückenschmerz, die schiessenden Schmerzen in den Gliedern, die Hyperästhesie, die Muskelkrämpfe, die Rigidität der Wirbelsäule und die gesteigerte Reflexerregbarkeit sind für eine acute Spinalmeningitis charakteristisch. Die einzigen Krankheiten, welche damit verwechselt werden können, sind die acute Myelitis und der Tetanus.

Die differenzielle Diagnose der Spinalmeningitis und der Myelitis wurde bereits früher erörtert. (S. p. 242.)

Die Momente zur differenziellen Unterscheidung zwischen acuter Spinalmeningitis und Tetanus sind in der folgenden Tabelle angegeben.

	Acute Spinalmeningitis:	Tetanus:
Ursache:	Oft unbestimmt.	Bei traumatischem Tetanus ist das Vorausgegangensein einer Verletzung nachweisbar.
Sensibilitätsstörungen:	Rückenschmerz, schiessende Schmerzen in den Gliedern und Hyperästhesie sind hervorragende Symptome.	Sensible Störungen fehlen.
Krämpfe:	Opisthotonus kann vorhanden sein, indess ist der tonische Krampf niemals so ausgeprägt, wie bei Tetanus. Trismus und Risus sardonicus werden nicht beobachtet.	Tonische Krämpfe, welche paroxysmenweise auftreten und sämmtliche Körpermuskeln betreffen, sind charakteristisch. Trismus tritt im Beginn der Krankheit auf. Der Risus sardonicus ist ein sehr auffälliges Symptom.
Reflexerregbarkeit:	Die Reflexe sind gesteigert, aber nicht bis zum äussersten Grade.	Ausserordentliche Steigerung der Reflexerregbarkeit tritt ein.
Cerebrale Complicationen:	Sind häufig zugegen.	Werden nicht beobachtet.

Prognose. Die acute spinale Meningitis ist eine sehr ernste Erkrankung und wird in vielen Fällen tödtlich. In rheumatischen und syphilitischen Fällen ist die Prognose günstiger als in den übrigen Formen der Erkrankung. Während des Verlaufes des Processes sind Besserungen nicht ungewöhnlich, in der Regel aber ist die Besserung nur eine temporäre. In den Fällen, wo der Entzündungsprocess auf die Rückenmarkshäute beschränkt ist, ist die Prognose günstiger, als in den Fällen wo auch die cerebralen Meningen ergriffen sind. Dyspnoë, hervorgerufen durch

Lähmung oder Krampf der Respirationsmuskeln, ist eine sehr ungünstige Erscheinung.

Behandlung. In den früheren Perioden des Processes ist das (auf S. 243) für die acute Myelitis empfohlene antiphlogistische Verfahren einzuleiten und sind die Schmerzen und Krämpfe durch Morphin, Bromkalium und Chloralhydrat zu beseitigen. Grosse Aufmerksamkeit muss der Ernährung und Pflege des Kranken gewidmet werden, auch der Zustand der Blase und des Mastdarmes muss sorgfältig berücksichtigt werden.

In den Fällen, wo das acute Stadium vorüber und das chronische erreicht ist, müssen milde Gegenreize wie Jod, kleine Blasenpflaster auf die Wirbelsäule applicirt und Jodkalium neuerlich verabreicht werden. In diesem Stadium besteht ein wichtiger Theil der Therapie in der Verhütung von Decubitus und anderen Complicationen, sowie in der Behandlung der Lähmung, welche öfters vorliegt. Dieselben Mittel kommen in Anwendung, welche früher bei der Therapie der chronischen Myelitis (s. p. 249) empfohlen wurden, indess ist es wichtig hervorzuheben, dass die Elektricität nicht früher verwendet werden darf, als bis alle Zeichen der meningealen Reizung geschwunden sind.

Chronische Leptomeningitis spinalis.

In manchen Fällen zeigt die Entzündung der Pia und Arachnoidea vom Anfang an einen chronischen Charakter, in anderen dagegen entsteht ein chronischer Verlauf aus einem vorhergegangenen acuten Anfange.

Aetiologie. Dieselben Ursachen, welche eine acute Leptomeningitis spinalis hervorrufen, können das Auftreten der chronischen Form bedingen, aber Erkältung und Durchnässung, traumatische Läsionen, extramedulläre Läsionen wie extramedulläre Tumoren, und intramedulläre Läsionen, welche sich auf die Oberfläche des Rückenmarkes ausbreiten und dann die Rückenmarkshäute befallen, sind die häufigsten Ursachen der Erkrankung.

Pathologische Anatomie. Wenn die Erkrankung durch eine vorausgegangene acute Leptomeningitis bedingt ist, kann eine ausgedehnte Strecke der Rückenmarkshäute ergriffen sein, aber in der grossen Mehrzahl der Fälle ist der Process beschränkt. Die intensive Hyperämie, welche die acute Entzündung der Rükkenmarkshäute charakterisirt, ist nicht zugegen, aber die Blutgefässe sind erweitert, ihre Wandungen verdickt; die spinale Flüssigkeit ist gewöhnlich trübe und vermehrt. Die charakte-

ristischen Erscheinungen bestehen post mortem in einer Trübung und Verdickung der Rückenmarkshäute sowie in der Gegenwart von Adhäsionen, welche die gegenüberstehenden Abschnitte der entzündeten Partien mit einander verbinden. Die Pia ist verdickt und mit dem Rückenmarke fest verwachsen, die in das Rückenmark eintretenden Bindegewebssepta sind verdickt und in manchen Fällen ist eine periphere Sklerose des Rückenmarkes nachweisbar; in einzelnen Fällen sind die Rückenmarksveränderungen noch mehr ausgebreitet. Die Nervenwurzeln können durch die verdickten Rückenmarkshäute comprimirt sein und in manchen Fällen findet man sie deutlich erweicht und atrophirt.

Beginn, Symptome und Verlauf. Der Beginn ist sehr allmälig und nicht von Fieber begleitet, eine Ausnahme machen natürlich die Fälle, in welchen eine acute Entzündung chronisch geworden. Schmerz im Rücken, schiessende Schmerzen und Hyperästhesie in den sensorischen Gebieten der durch die erkrankten Abschnitte der Rückenmarkshäute hindurchziehenden hinteren Wurzeln sind gewöhnlich deutlich ausgeprägt, aber diese Symptome sind in Folge der mehr beschränkten Ausbreitung des Processes mehr localisirt als bei der acuten Form. Muskelspannungen und Rigidität sind viel weniger deutlich als bei der acuten Varietät, während motorische Schwäche, welche allmälig zunimmt und zuletzt zur completen Lähmung gedeiht, ein frühes Symptom darstellt. Die Parese und die Muskelspasmen sind gleich den sensorischen Erscheinungen in ihrer Ausbreitung beschränkt.

In den ersteren Stadien ist die Ernährung der Muskeln und die Reflexaction nicht wesentlich gestört, aber in der späteren Periode der Krankheit magern die von den comprimirten und atrophischen vorderen Wurzeln versorgten Muskeln auffällig ab, während ihre Reflexe vermindert oder aufgehoben werden. Die Functionen der Blase und des Mastdarmes sind nicht gestört, ausgenommen in den Fällen, in welchen die vom unteren Ende des Rückenmarkes ausgehenden Nerven von der Läsion ergriffen sind.

Die eben gegebene Schilderung der Symptome der chronischen Meningitis bezieht sich auf die Fälle, wo der Entzündungsprocess vorzugsweise auf die Rückenmarkshäute beschränkt ist; wenn, wie so häufig, das Rückenmark selbst erkrankt, werden natürlich die Symptome der chronischen Myelitis sich hinzugesellen.

Diagnose. Tabes dorsalis, chronische Myelitis und Spinalirritation sind die Erkrankungen, welche am leichtesten mit chronischer Spinalmeningitis verwechselt werden können.

Die differenzielle Diagnose der chronischen Spinalmeningitis und der Tabes dorsalis. Einzelne Erscheinungen der Tabes dorsalis hängen wahrscheinlich von der chronischen Entzündung der Rückenmarkshäute ab, welche gewöhnlich über der hinteren Oberfläche des Rückenmarkes nachweisbar ist und darum kann die Tabes dorsalis in ihrem früheren Stadium mit der chronischen Meningitis verwechselt werden. Bei der Tabes dorsalis ist die Meningitis gewöhnlich auf die hintere Rückenmarksoberfläche beschränkt, die vorderen Wurzeln sind nicht afficirt und Erscheinungen von motorischer Reizung oder Lähmung werden nicht beobachtet. Die blitzartigen Schmerzen sind in der Regel viel heftiger als bei chronischer Meningitis, während Augensymptome (s. p. 227) gewöhnlich zugegen sind. Wenn die charakteristische Coordinationsstörung sich entwickelt hat, bietet die Diagnose keine Schwierigkeiten mehr.

Die differenzielle Diagnose der chronischen Meningitis und der chronischen Myelitis. Ein uncomplicirter Fall von chronischer Meningitis lässt sich von einem uncomplicirten Falle von chronischer Myelitis, unter Berücksichtigung der bei der Besprechung der differenziellen Diagnose zwischen acuter Meningitis und acuter Myelitis erwähnten Momente, (s. p. 242) unterscheiden. In manchen Fällen ist eine scharfe Trennung unmöglich, da die beiden Zustände nicht selten combinirt vorkommen.

Die differenzielle Diagnose der chronischen Meningitis und der Spinalirritation. In manchen Fällen ist die Unterscheidung schwierig.

Die Spinalirritation tritt in der Regel bei jüngeren Frauen auf und ist gewöhnlich von hysterischen Symptomen begleitet. Ihre charakteristischen Erscheinungen sind: a) Rückenschmerz, gewöhnlich zwischen den Schultern, jedoch nicht selten auch in der unteren Dorsal- oder Lendengegend; b) deutliche Hyperästhesie, die leiseste Berührung der Haut ruft Schmerzensempfindung hervor; c) schiessende Schmerzen in verschiedenen Körpergebieten. Ausgeprägte Anästhesie, motorische Schwäche und selbst vollständiger Verlust der motorischen Kraft sind manchmal zugegen, aber es ist kein Zeichen einer organischen Erkrankung an den gelähmten Muskeln nachweisbar. Das Missverhältniss zwischen den subjectiven und objectiven Symptomen und die Thatsache, dass deutliche Schwankungen in der Intensität der Symptome eintreten, sind sehr charakteristische Merkmale der Erkrankung. Die wichtigsten Punkte für die differenzielle Diagnose beider Zustände sind in der folgenden Tabelle angegeben.

Die differenzielle Diagnose der chronischen Meningitis und der Spinalirritation.

	Chronische Meningitis:	Spinalirritation:
Alter und Geschlecht:	Kann in jedem Alter und Geschlechte eintreten, ist jedoch bei jungen Männern am häufigsten.	Tritt fast ausschliesslich bei jungen Frauen ein.
Art des Beginnes:	Gewöhnlich sehr allmälig; wenn sie der acuten Erkrankung folgt, kann sie mit Fieber beginnen.	Kann allmälig sein, ist aber oft plötzlich und nicht mit Fieber verbunden.
Empfindlichkeit der Wirbelsäule:	Selten deutlich.	Ein sehr deutliches und charakteristisches Zeichen.
Steifheit der Wirbelsäule:	Gewöhnlich vorhanden.	Tritt nicht ein.
Charakter und Verlauf der Symptome:	Die Schmerzen und Krämpfe sind localisirt und variiren nicht sehr in ihrer Intensität und Ausbreitung. Symptome, die auf eine organische Krankheit hinweisen, wie locale Muskelatrophie, können zugegen sein.	Deutliche Schwankungen im Charakter und der Intensität der Symptome treten ein und es ist ein deutlicher Contrast zwischen der Schwere der subjectiven Symptome und den objectiven Erscheinungen. Es ist kein Symptom einer organischen Krankheit nachweisbar.
Andere Zeichen der Hysterie:	Werden selten beobachtet und sind dann nur zufällige Complicationen. Die geistige Beschaffenheit ist normal.	Gewöhnlich; psychische Alterationen, wie sie bei Hysterie oft auftreten, sind häufig.
Functionen des Uterus und der Ovarien:	Gewöhnlich vollkommen normal.	Oft gestört.

Prognose. Die Prognose ist dubiös; in den meisten Fällen ist die Krankheit langwierig und schwer zu heilen. Das Urtheil wird sich hauptsächlich nach der Ursache der Krankheit, ihrer Schwere, der Gegenwart oder dem Fehlen organischer Läsionen des Rückenmarkes und dem allgemeinen Gesundheitszustand des Kranken richten.

Behandlung. Dieselbe wie bei Myelitis acuta, nachdem die acuten Symptome aufgehört. (S. pag. 243.)

Pachymeningitis spinalis.

Die Entzündung, welche in der Dura mater beginnt und hauptsächlich auf sie beschränkt bleibt, ist gewöhnlich von begrenzter Ausbreitung und im Allgemeinen chronisch. In manchen Fällen ist die den Knochen zugekehrte Oberfläche der Dura und das Bindegewebsnetz, welches zwischen Dura und dem Wirbelknochen liegt, vorzugsweise ergriffen; in anderen Fällen ist die innere Oberfläche der Dura am meisten erkrankt; die Bezeichnung Pachymeningitis externa, resp. Pachymeningitis interna wurden für diese beiden Zustände eingeführt.

Pachymeningitis externa.

Die Entzündung, welche in der äusseren Oberfläche der Dura mater und in dem Bindegewebe, welches zwischen Dura und dem Wirbelknochen liegt, auftritt, ist ein secundärer Process, welcher durch eine Wirbelerkrankung oder durch irgend eine andere Reizquelle, so z. B. einen Abscess oder einen tiefgreifenden Decubitus, hervorgerufen wird. Der Entzündungsprocess, welcher sehr chronisch und in seiner Ausbreitung begrenzt ist, breitet sich auf die innere Oberfläche der Dura aus und befällt auch in manchen Fällen die Pia und Arachnoidea. Das am meisten charakteristische Merkmal ist die ausgebreitete Exsudation; die erkrankte Partie der Dura wird enorm verdickt, die durch dieselbe hindurchziehenden Nervenwurzeln und das Rückenmark selbst werden durch die Exsudatmassen comprimirt. Localisirter Schmerz im Rücken ist gewöhnlich vorhanden; aber die am meisten charakteristischen Erscheinungen sind diejenigen, welche von der Reizung und Compression der vorderen und hinteren Nervenwurzeln (Hyperästhesie, Muskelkrämpfe, Paralyse, Muskelatrophie und Fehlen der Reflexe in einem begrenzten Körpergebiete) und von der langsamen Compression des Rückenmarkes (Störungen der Bewegung und Empfindung in den unterhalb der Läsion gelegenen Theilen [1]) und der gleichzeitig vorhandenen primären Läsion (Pott'sche Wirbelkrankheit etc.) abhängen.

Diagnose. Die Krankheit muss von anderen Formen von Meningitis und von anderen Krankheiten, welche eine langsame Compression des Rückenmarkes herbeiführen, unterschieden werden.

In manchen Fällen ergibt sich die Diagnose von selbst, so bei der Constatirung einer Pott'schen Wirbelkrankheit, welche

[1]) S. Capitel II. §. 43, 44, 45 und 46.

die häufigste Ursache der in Rede stehenden Krankheit darstellt.

Prognose. Sie hängt von der Natur der primären Affection und von dem Zustande des Rückenmarkes zur Zeit, wo der Kranke in unsere Beobachtung kommt, ab.

Behandlung. Gegenstand der Behandlung sind:

1. Die Beseitigung und Heilung der primären Läsion. Wenn die Pott'sche Krankheit vorliegt, muss die dabei bewährte Behandlung eingeleitet werden.

2. Die Beförderung der Resorption der Entzündungsprodukte und die Befreiung des Rückenmarkes von der Compression, der es ausgesetzt ist. Um dieser Indication zu genügen, wendet man Gegenreize, wie Blasenpflaster, Jod, das Glüheisen oder innerlich Jodkali an und applicirt einen schwachen galvanischen Strom an der Wirbelsäule in der Gegend der Läsion. Wenn die Entzündung der Häute eine secundäre, durch Verletzungen oder Krankheiten der Wirbel hervorgerufen ist, und wenn man Grund zu der Annahme hat, dass die Compression des Rückenmarkes durch Verschiebung eines Wirbels bedingt wird, dann wird die Extension mittelst Gewichten oder der Sawyer'schen Jacke angewendet werden müssen.

3. Die Beseitigung der chronischen Myelitis, welche durch die Compression des Rückenmarkes bedingt wird. Um dieser Indication zu genügen, müssen die bei der Besprechung der Behandlung der chronischen Myelitis angegebenen Massregeln in Anwendung gebracht werden. (S. pag. 249.)

Pachymeningitis interna hämorrhagica.

Pathologie und Aetiologie. Diese Erkrankung ist fast immer mit einer ähnlichen Affection der Dura mater cerebralis combinirt. In tödtlichen Fällen sieht man die innere Oberfläche dieser Membran mit einer dicken Schichte weicher Exsudatmassen bedeckt, welche theilweise organisirt sind, und in denen zahlreiche dünnwandige Gefässe sich finden. Die Exsudation, welche in ihrer Ausdehnung beschränkt ist, oder über einen grossen Theil der Oberfläche der Dura mater ausgebreitet sein kann, ist gewöhnlich von rothbrauner und brauner Farbe, die von extravasirtem Blute herrührt. In den Maschen des Exsudates oder auf der Oberfläche des Rückenmarkes kann auch frisches Blut sich vorfinden und ausserdem kommen nicht selten Cysten vor, welche Blutklumpen in verschiedenen Stadien der Resorption enthalten. Die Erkrankung wird ebenso wie das Hämatom der Dura mater gewöhnlich bei Individuen beobachtet, welche an allgemeiner

Paralyse der Irren leiden. Man glaubt auch, dass Excesse in Baccho die Erkrankung hervorrufen, und es wurde selbst eine traumatische Form derselben beschrieben.

Symptome. Die Symptome sind gewöhnlich mit denen des Hämatoms der Dura mater vergesellschaftet. Die spinalen Symptome sind die einer chronischen und schlecht ausgeprägten Meningitis, wie Rückenschmerz, mässige Steifheit der Wirbelsäule, Spuren von motorischer und sensibler Reizung und von motorischen und sensiblen Lähmungen. Es ist wichtig hervorzuheben, dass plötzlicher Bluterguss aus den dünnwandigen Gefässen in die entzündliche Exsudation hinein stattfinden kann, und dass in Folge dessen die Symptome einer Meningealblutung sich entwickeln können.

Diagnose. Die Erkrankung kann vermuthet werden, wenn die Symptome einer chronischen Meningitis mit denen eines cerebralen Hämatoms combinirt sind; wenn ausserdem plötzliche Exacerbationen der spinalen Symptome hie und da eintreten, kann man es wagen, die Diagnose einer Pachymeningitis interna haemorrhagica zu stellen.

Pachymeningitis interna hypertrophica.

Diese Erkrankung ist eine chronische Entzündung der inneren Oberfläche der Dura mater. Am meisten ist dieselbe charakterisirt durch die enorme Verdickung und Production von vernarbendem fibrösen Gewebe, welche sie hervorruft. Die Erkrankung wurde von Charcot als pachyméningite cervicale hypertrophique beschrieben. Der Krankheitsprocess befällt die Rückenmarkshäute in der Cervicalregion und verbreitet sich gewöhnlich ringförmig um das Rückenmark. Die Pia und die Arachnoidea sind mitbetheiligt, wie dies in Fig. 132 zu sehen ist, die vom Rückenmarke zum Gehirne aufsteigenden Nervenwurzeln werden zuerst gereizt und dann zerstört und das Rückenmark selbst langsam comprimirt.

Charcot unterscheidet zwei Stadien der Erkrankung: 1. Ein Stadium der Irritation, welches zwei bis drei Monate dauert und 2. ein Stadium der Lähmung und Atrophie.

Die Symptome des ersten Stadiums hängen von der Reizung der durch die erkrankte Partie der Rückenmarkshäute hindurchziehenden Nervenwurzeln ab; sie bestehen in schiessenden Schmerzen von intensivem Charakter, welche in die sensorischen Gebiete der erkrankten Wurzeln (Nacken, Schultern, Arme und obere Toraxpartie) localisirt werden, Hyperästhesie, Muskelzuckungen und Krämpfe in den von den gereizten vorderen

Wurzeln versorgten Muskeln (Nackenstarre, Rigidität der oberen Partien der Wirbelsäule oder von Muskeln der oberen Extremitäten) gepaart mit leichter Herabsetzung der Motilität und Sensibilität. Trophische Störungen der Haut, wie herpetische Eruptionen, werden gleichfalls manchmal beobachtet.

Fig. 132.



Querschnitt durch die Cervicalanschwellung des Rückenmarkes in einem Falle von Pachymeningitis cervicalis hypertrophica. (Nach Joffroy.)

A. Hypertrophische Dura mater. D. Nervenwurzeln, welche die verdickten Meningen durchsetzen. C. Die mit Dura mater verwachsene Pia. B. Degenerationsherde im Rückenmarke. E. Querschnitt durch zwei neugebildete Kanäle in der grauen Substanz.

Diese Erscheinungen steigern sich langsam und das zweite Stadium ist erreicht. Es ist durch Anästhesie, Lähmung und Atrophie in dem sensorischen und Muskelgebiete der comprimirten Nervenwurzeln charakterisirt. Die faradische Erregbarkeit der gelähmten Muskeln wird allmälig aufgehoben und charakteristische Contracturen und Deformitäten treten auf.

Wenn die Läsion die von dem unteren Ende der Cervicalanschwellung ausgehenden Nervenwurzeln betrifft, werden vorzugsweise die vom Ulnaris und Medianus versorgten Muskeln afficirt und die Hand nimmt die in Fig. 133 gezeichnete Stellung ein.

Wenn die Läsion höher oben gelegen ist, sind die vom Radialis innervirten Muskeln vorzugsweise gelähmt und die Hand nimmt die in Fig. 134 dargestellte Position an. Dies wurde in einem von Dr. Ross [1]) citirten Falle, welcher von Dr. Leech beobachtet wurde, constatirt.

An der Compressionsstelle entwickelt sich allmälig eine transversale Myelitis und secundäre absteigende Degeneration unterhalb derselben, so dass ein Zustand von spastischer Paraplegie verbunden mit sensorischen Störungen und anderen Sym-

[1]) Krankheiten des Nervensystems II. Band p. 388.

ptomen, welche als für transversale Myelitis charakteristisch angegeben wurden, sich allmälig ausbildet.

Fig. 133.



Die Stellung der Hand bei Pachymeningitis cervicalis hypertrophica, welche den unteren Abschnitt der Cervicalanschwellung afficirt. (Nach Charcot.)

Fig. 134.



Die Stellung der Hand bei Pachymeningitis cervicalis hypertrophica, wo die obere Partie der Halsanschwellung ergriffen ist. (Nach Ross.)

Die Dauer der Erkrankung ist immer eine lange; in manchen Fällen endet sie letal in Folge von intercurrenten Complicationen, Cystitis, Decubitus etc.; in anderen steht der Process still, die Lähmung und Rigidität der unteren Extremitäten wird

geringer, aber die Contracturen und Difformitäten an den oberen Extremitäten persistiren in der Mehrzahl der Fälle.

Diagnose. Die Krankheit kann auf den ersten Anblick mit amyotrophischer Lateralsklerose oder progressiver Muskelatrophie verwechselt werden.

Die differenzielle Diagnose der Pachymeningitis cervicalis hypertrophica und der amyotrophischen Lateralsklerose. Die motorischen Symptome (Rigidität und Atrophie in den oberen Extremitäten) sind den motorischen Symptomen sehr ähnlich, welche die amyotrophische Lateralsklerose charakterisiren, aber beide Erkrankungen lassen sich sofort durch folgende Momente differenziren:

1. Dadurch, dass bei Pachymeningitis cervicalis hypertrophica Symptome von sensibler Reizung (intensiver Schmerz und Hyperästhesie) im ersten Stadium hervorstechende Erscheinungen darstellen, während sie bei der amyotrophischen Lateralsklerose fehlen.

2. Dadurch, dass bei der amyotrophischen Lateralsklerose die Muskeln der unteren Extremitäten, nachdem sie eine Zeit lang rigid waren, atrophiren, während bei der Pachymeningitis cervicalis hypertrophica keine Atrophie an den unteren Extremitäten eintritt.

3. Dadurch, dass der Verlauf der amyotrophischen Lateralsklerose ein mehr acuter und der Ausgang ausnahmslos ein letaler ist und von der Ausbreitung des Processes auf die Medulla oblongata abhängt, während bei der Pachymeningitis cervicalis hypertrophica der Process immer langsam fortschreitet, eine unvollkommene Heilung nicht ungewöhnlich ist und der Krankheitsprocess selten, wenn überhaupt, die Medulla oblongata befällt. (S. Tabelle auf p. 273.)

Die differenzielle Diagnose der Pachymeningitis cervicalis hypertrophica und der progressiven Muskelatrophie. Im zweiten Stadium kann die Krankheit auf den ersten Anblick mit progressiver Muskelatrophie verwechselt werden, indess lässt sie sich sofort unterscheiden: 1. Durch ausgeprägte Sensibilitäts-Störungen; 2. durch die Thatsache, dass der Atrophie ein Stadium der Rigidität und Spannung vorausging und 3. durch die spastische Paraplegie der unteren Extremitäten.

Die deutlich ausgeprägten Erscheinungen von motorischer und sensorischer Reizung in den sensorischen und in Muskelgebieten gewisser Nervenwurzeln verbunden mit den Symptomen einer transversalen Myelitis beweisen sehr bestimmt, dass die Läsion eine extramedulläre ist.

Tabelle zur Darstellung der differenziellen Momente zwischen amyotrophischer Lateralsklerose, primärer Lateralsklerose, progressiver Muskelatrophie und Pachymeningitis cervicalis hypertrophica.

	Amyotrophische Lateralsklerose:	Primäre Lateralsklerose:	Progressive Muskelatrophie:	Pachymeningitis cervicalis hypertrophica:
Art des Beginnes:	Beginnt in der Regel mit Abnahme der motorischen Kraft an den Muskeln der oberen Extremitäten.	Beginnt in der Regel mit Schwäche und Rigidität an den Muskeln der unteren Extremitäten.	Beginnt in der Regel mit Muskelschwund an den Interosseis und den Thenarmuskeln der Hand.	Beginnt in der Regel mit heftigem Schmerz und Hyperästhesie an den oberen Extremitäten oder im Kopfe oder im Nacken; Muskelkrämpfe, Rigidität und Contracturen folgen; Paralyse, Muskelatrophie und Anästhesie treten später auf.
Charakter der motorischen Symptome:	Abnahme der motorischen Kraft (Parese) wird gefolgt von Atrophie en masse, fibrillären Zuckungen und Rigidität.	Parese und Rigidität mit Steigerung der Reflexe. Keine Muskelatrophie.	Die Atrophie ist das erste Symptom; die Abnahme der motorischen Kraft folgt und ist vollkommen proportional dem Muskelschwund. Rigidität kommt nie vor.	Zuerst treten Symptome von motorischer Reizung ein; Symptome von motorischer Lähmung (Paralyse, rapide Atrophie etc.) folgen.
Beschaffenheit der Sensibilität:	Normal.	Normal.	Normal.	Schwere Störungen, die von dem auf die hinteren Wurzeln ausgeübten Drucke abhängen.
Art der Verbreitung:	Nach 4—12 Monaten breitet sie sich auf die unteren Extremitäten aus, spastische Paraplegie und zuletzt Muskelatrophie entwickeln sich. Im 3. Stadium breitet sie sich auf die Medulla oblongata aus.	Manchmal befällt sie die oberen Extremitäten, niemals die Medulla oblongata.	Breitet sich auf die homologen Muskeln der entgegengesetzten Seite aus, welche langsam atrophiren und zuletzt gelähmt werden. Andere Muskeln oder Muskelgruppen werden dann ergriffen; sie kann sich auf die Medulla oblongata ausbreiten.	Die unteren Extremitäten können von spastischer Paraplegie befallen werden, atrophiren aber nicht. Verbreitet sich nie auf die Medulla oblongata.
Dauer:	Verlauft relativ rasch (1—3 Jahre).	Sehr chronisch (10, 20, 30 Jahre).	Sehr chronisch. (8, 10, 15 Jahre.)	Chronisch.
Ausgang:	Letal.	Nicht an und für sich tödtlich; der Tod tritt durch Complicationen ein.	Gewöhnlich letal verlaufend, entweder in Folge von Complicationen oder Ausbreitung des Processes auf die Medulla oblongata.	Endet oft in Genesung, welche eine vollständige sein kann, aber in der Regel bleibt ein gewisser Grad von Atrophie und Lähmung zurück.

Es ist nicht jedesmal leicht den nächsten Schritt in der Diagnose zu machen, d. i. den pathologischen Charakter der Läsion zu bestimmen; denn es kann schwer, ja sogar unmöglich sein zu constatiren, ob die Symptome a) von einer Pott'schen Krankheit und einer associirten Pachymeningitis externa abhängen; b) von extramedullären Tumoren, welche von den Knochen oder Häuten ausgehen oder c) von Pachymeningitis cervicalis hypertrophica.

Bei dem Versuche diese Frage zu entscheiden, muss man seine Aufmerksamkeit auf die folgenden Momente lenken: 1. die Beschaffenheit der Wirbelsäule, 2. das Alter des Kranken, 3. die Beschaffenheit der Temperatur, 4. die Gegenwart von Läsionen in anderen Organen, welche auf Scrophulose oder Krebs hinweisen.

Die Merkmale zur differenziellen Unterscheidung sind auf der folgenden Tabelle zusammengestellt (s. S. 275).

Die Behandlung. Die Behandlung ist dieselbe, wie diejenige, welche für Pachymeningitis externa (s. S. 268) empfohlen wurde, insbesondere sind Gegenreize an dem Sitze der Läsion und Jodkalium innerlich in Gebrauch zu ziehen.

Intra- und extramedulläre Hämorrhagie.

Gelegentlich, wenn auch selten finden in die Substanz des Rückenmarkes oder in die Rückenmarkshäute hinein Blutungen statt; der erstere Zustand kann als intramedulläre, der letztere als extramedulläre Hämorrhagie bezeichnet werden.

Intramedulläre Hämorrhagie.

Synonyma. Spinalapoplexie.

Pathologie und Aetiologie. Die häufigsten Ursachen der intramedullären Hämorrhagie sind 1. Veränderungen der Gefässwände, welche ihre Resistenz vermindern und 2. gesteigerter Blutdruck. In einzelnen Fällen tritt die Hämorrhagie unabhängig von einer vorausgegangenen Rückenmarkskrankheit ein; aber in manchen Fällen ist der Blutaustritt eine zufällige Complication, die im Verlaufe eines anderen krankhaften Processes eintritt. Extravasationen der letzteren Art sind bei acuter Myelitis (hämorrhagische Myelitis) nicht selten und gelegentlich sickert auch Blut aus den dünnwandigen und erweiterten Gefässen eines weichen Glioms aus. Hämorrhagien in die Substanz des Rückenmarkes hängen wahrscheinlich manchmal von traumatischen Einwirkungen

Die differenzielle Diagnose von Pachymeningitis cervicalis hypertrophica, Pott'scher Wirbelkrankheit und extramedullären Tumoren.

	Pachymeningitis cervicalis hypertrophica:	Pott'sche Wirbelkrankheit:	Extramedulläre Tumoren:
Alter:	(?) Das mittlere Alter.	Gewöhnlich das jugendliche.	Jedes Alter, jedoch öfter das mittlere.
Verhalten der Wirbelsäule:	Der Nacken kann in Folge von Muskelstarre steif sein, aber es findet sich keine Empfindlichkeit bei Druck oder Percussion, keine Krümmung.	Grosse Empfindlichkeit bei Druck, Percussion und Bewegungen der Wirbelsäule; öfters Krümmung der Wirbelsäule. Ein oberflächlicher Abscess kann an der Stelle der Läsion nachweisbar sein.	In manchen Fällen von Krebs ist eine Knochenanschwellung vorhanden, jedoch keine besondere Empfindlichkeit bei Druck oder Bewegungen. In Fällen, wo der Tumor von den Membranen ausgeht, ist die Wirbelsäule vollkommen normal.
Temperatur:	Normal.	Ein unregelmässiges Fieber, von dem Charakter des pyämischen, kann vorhanden sein.	Normal oder subnormal.
Allgemeiner Zustand:	Gemeinhin ungestört.	Schwer gestört, Abmagerung, Kälte und Schweisse sind oft sehr auffällig.	Es kann eine krebsige Cachexie vorliegen; in manchen Fällen aber nichts bestimmtes.
Unterscheidende associirte Läsionen:	Keine.	Scrophulose der Lymphdrüsen, Caries der Knochen und Lungentuberculose wird häufig beobachtet.	Es kann eine krebsige, sarkomatöse oder Hydatidengeschwulst in anderen Organen nachweisbar sein.

wie von einem Schlag auf die Wirbelsäule oder einem Falle auf die Füsse ab; die Erkrankung kann in jedem Lebensalter auftreten, ist jedoch zwischen dem 10. und 20. Lebensjahre am häufigsten. In dieser Beziehung unterscheidet sich die spinale Apoplexie wesentlich von der cerebralen Hämorrhagie, welche bei alten Leuten viel häufiger vorkommt. Das Auftreten der Spinalapoplexie im früheren Alter hängt wahrscheinlich damit zusammen, dass in manchen Fällen die Blutung nicht den primären Process, sondern ein im Verlaufe eines anderen Krankheitsprocesses zufällig eintretendes Ereigniss darstellt. Die extravasirte Blutmenge ist in der Regel klein; die Höhle ist selten grösser als eine Mandel und die Blutung ist fast immer auf die centrale graue Substanz beschränkt. Das Blut zerwühlt und zerstört das Nervengewebe und die Function der afficirten Theile ist plötzlich unterbrochen; wenn der Kranke eine genügend lange Zeit die Blutung überlebt, treten in der Nachbarschaft der Höhle entzündliche Veränderungen ein und es entwickelt sich secundäre Degeneration.

Beginn, Symptome und Verlauf. In manchen Fällen tritt die Blutung rapid auf und der Kranke wird plötzlich von einer Lähmung mit paraplegischem Charakter befallen. Heftige Schmerzen können zu Zeit des Beginnes im Rücken empfunden werden, indess ist kein Verlust des Bewusstseins vorhanden. In anderen Fällen sickert das Blut allmälig aus und es können einige Stunden vergehen, ehe die Lähmung vollkommen entwickelt ist. Die motorischen, sensorischen, Reflex-, Blasen-, Mastdarm- und anderen Störungen sind mit den bei einer transversalen Myelitis eintretenden identisch; in der That ist nämlich eine ausgebreitete Hämorrhagie in der Substanz des Rückenmarkes ein typisches Beispiel für eine acute, totale transversale Läsion. (S. §. 37 Fig. 71.)

Diagnose. Die Blutung in die Substanz des Rückenmarkes lässt sich leicht von der cerebralen Blutung dadurch unterscheiden, dass keine cerebralen Störungen eintreten und die Lähmung den paraplegischen Charakter zeigt. Die einzigen Krankheiten, mit welchen sie verwechselt werden kann, sind die Poliomyelitis anterior acuta, acute Myelitis und die extramedulläre Hämorrhagie.

Die differenzielle Diagnose der intramedullären Hämorrhagie und der Poliomyelitis anterior acuta bietet keine Schwierigkeiten, die Unterscheidungsmomente sind in der folgenden Tabelle zusammengestellt:

	Intramedulläre Hämorrhagie:	Poliomyelitis anterior acuta:
Beginn:	Immer sehr rapid, selbst augenblicklich; nicht immer mit Fieber verbunden.	Mit Fieber verbunden; tritt niemals augenblicklich ein.
Verhalten der Sensibilität:	Im Beginne öfters heftige Schmerzen im Rücken; Anästhesie, welche unterhalb der Läsion eine totale sein kann, folgt nach.	Keine Sensibilitätsstörungen.
Verhalten der Blase und des Mastdarmes:	Oefters gelähmt; wenn die Läsion die Reflexcentren betrifft, entwickeln sich Paralyse der Sphincteren, ammoniakalischer Harn und Cystitis.	Normal.
Trophische Veränderungen der Haut:	Ausgebreiteter Decubitus ist häufig.	Fehlen.

Die differenzielle Diagnose der intramedullären Hämorrhagie und der acuten Myelitis wurde früher (p. 242) erörtert.

Die differenzielle Diagnose von intra- und extramedullären Hämorrhagien bietet keine grosse Schwierigkeit. Als die wichtigste Thatsache bei der Unterscheidung beider Erkrankungen ist der Umstand in Rücksicht zu ziehen, dass bei der intramedullären Hämorrhagie wie bei der acuten Myelitis die Symptome von motorischer und sensorischer Lähmung vorherrschen, während bei der extramedullären Hämorrhagie wie bei der acuten Meningitis die Symptome von motorischer und sensorischer Reizung relativ viel mehr ausgeprägt sind. Die wichtigsten Unterscheidungsmerkmale sind in der umstehenden Tabelle enthalten.

Prognose. Die Prognose hängt von der Grösse und der Lage der Höhle ab; die anderen Umstände sind gleichgiltig. Eine Hämorrhagie in das obere Halsmark wird durch die Respirationslähmung, welche sie hervorruft, rasch tödtlich. Eine Hämorrhagie in die Lendenregion, welche eine Lähmung der Sphincteren hervorruft, ist schwerer als eine Hämorrhagie in die Dorsalregion. Fälle, in denen sich rasch ausgebreiteter Decubitus entwickelt, endigen ausnahmslos letal.

Intramedulläre Hämorrhagien:	Extramedulläre Hämorrhagien:
Schmerz im Rücken kann im Beginne eintreten, verschwindet jedoch bald; schiessende Schmerzen in den Gliedern oder Hyperästhesie sind nicht deutlich oder treten nicht ein.	Schmerz im Rücken, schiessende Schmerzen in den Gliedern und Hyperästhesie sind sehr deutlich und dauern in der Regel einige Zeit.
Muskelkrämpfe und Zuckungen können im Beginne eintreten. Schwere Lähmung und Anästhesie entwickeln sich sehr rasch.	Muskelzuckungen, Krämpfe und Rigidität sind sehr ausgeprägte Erscheinungen; Paralyse und Anästhesie sind sehr selten deutlich und treten spät auf.
Lähmung der Sphincteren, ammoniakalischer Harn und Cystitis, oder hartnäckige Retention und Obstipation sind sehr häufig.	Die Functionen der Blase und des Darmes sind nicht schwer beeinträchtigt; ammoniakalischer Harn wird nicht beobachtet.
Trophische Störungen der Haut, welche zu ausgebreitetem Decubitus führen, sind gewöhnlich.	Decubitus tritt nicht ein.
Die Erkrankung ist eine sehr ernste; oft letal; die Heilung stets eine unvollkommene.	Die Erkrankung ist eine viel weniger ernste; sie heilt öfter und manchmal vollständig.

Behandlung. In den ersten Stadien müssen wir uns bestreben, die Blutung in der auf pag. 163 beschriebenen Weise zu beschränken. Die nachfolgende Behandlung der Erkrankung ist mit der einer acuten Myelitis identisch (s. pag. 243).

Extramedulläre Hämorrhagie.

Synonyma: Hämorrhagie in die spinalen Meningen.

Pathologie und Aetiologie: Der Erguss von Blut in die spinalen Häute ist, gleich der intramedullären Hämorrhagie, sehr selten. Die Zustände, welche dieselbe bedingen, sind: a) Traumen, wie Schläge auf die Wirbelsäule oder heftige Erschütterungen, b) Pachymeningitis haemorrhagica, c) Ruptur von Aneurysmen der Aorta thoracica oder abdominalis in den Rückenmarkskanal, d) Purpura, Scorbut und andere Krankheiten, in welchen eine grosse Neigung zu Blutungen besteht, und endlich kann auch Blut, das sich in die Schädelhöhle ergossen hat, seinen Weg in den Rückenmarkskanal finden.

In manchen Fällen ist das Blut zwischen Dura mater und den Knochen ergossen; in anderen zwischen Dura und Arachnoidea. Die Menge des Blutes variirt in verschiedenen Fällen ausserordentlich; es ist manchmal reichlich genug vorhanden, um das ganze Rückenmark oder die Dura einzuhüllen. Das Blut kann theilweise flüssig sein, gewöhnlich aber ist es geronnen und dunkel gefärbt.

Beginn, Symptome und Verlauf. Die Blutung kann augenblicklich zu Stande kommen und dann entwickeln sich die Symptome plötzlich; in manchen Fällen ist die Blutung eine mehr allmälige. Die Initialsymptome sind charakteristisch und sind dieselben, welche bei einer intensiven Meningealreizung eintreten, nämlich Schmerz im Rücken, schiessende Schmerzen in den Extremitäten und im Stamme, Muskelzuckungen, Zittern, Krämpfe und Rigidität. Symptome von sensorischer und motorischer Störung können vorhanden sein, aber die Lähmung und Anästhesie sind selten stark ausgeprägt. Das Reactionsstadium kann mit Fieber verbunden sein.

Prognose. Die Prognose ist viel günstiger als bei intramedullären Hämorrhagien; in manchen Fällen vermindern sich die Erscheinungen allmälig und der Kranke kann eventuell ganz gesund werden. Eine ausgebreitete Hämorrhagie in den oberen Theil des Rückenmarkskanals kann plötzlich zum Tode führen. Wenn die Hämorrhagie reichlich genug ist, um das Rückenmark zu comprimiren, so kann sich Myelitis entwickeln und der Tod kann in Folge von Erschöpfung, Decubitus oder Cystitis eintreten.

Diagnose. Die Diagnose eines wohlausgeprägten Falles bietet keine Schwierigkeiten. Die charakteristischen Merkmale sind das plötzliche Auftreten der Symptome von Meningealreizung und das Fehlen von Fieber im Beginne der Erkrankung.

Eine Hämorrhagie in die spinalen Meningen wird mit einem Schlage von einer intracraniellen Blutung durch die Thatsache unterschieden, dass die Symptome ausschliesslich spinaler Natur sind.

Die acute Meningitis gleicht insoferne der Meningealhämorrhagie, als sich die Symptome der Spinalirritation in beiden Krankheiten rapid entwickeln. Die Unterscheidungsmomente sind: a) dass der Beginn bei Meningealhämorrhagie ein augenblicklicher sein kann und gewöhnlich ein mehr rapider ist, als bei der acuten Meningitis, b) dass die Meningealhämorrhagie nicht mit Fieber beginnt.

Die differenziellen Momente zwischen Meningealhämorrhagie und Hämorrhagie in die Substanz des Rückenmarkes wurden früher besprochen (s. pag. 278).

Behandlung. In dem frühen Stadium hat man die Behandlung, welche zur Sistirung einer intramedullären Blutung empfohlen wurde (s. pag. 163), anzuwenden. Später muss der Fall wie ein Fall von acuter Meningitis behandelt werden (s. pag. 263).

Intra- und extramedulläre Tumoren.

Neubildungen entstehen selten im Rückenmarke selbst, aber sie entwickeln sich häufig von den Knochen und Häuten desselben.

Intramedulläre Tumoren.

Pathologische Anatomie. Gliome, Tuberkel, Gliosarkome und syphilitische Gummata wurden in der Substanz des Rückenmarkes gefunden. Dieselben sind in der Regel von geringer Ausdehnung, indess „sind langgestreckte Tumoren, welche sich mit verschiedener Dicke durch das ganze Rückenmark, vom Conus medullaris bis zur Medulla oblongata erstrecken", beobachtet worden (Erb).

Intramedulläre Tumoren sind in der Regel solitär. Sie können jede Partie des Querschnittes befallen und können sowohl in der grauen als in der weissen Substanz entstehen. Die Gliome kommen, wie behauptet wird, im Cervicalmarke am häufigsten vor, während die Tuberkel vorzugsweise das Lendenmark befallen (Hayem).

Aetiologie. Ein Schlag auf die Wirbelsäule oder eine andere Verletzung scheinen in manchen Fällen die Entstehungsursache abzugeben, in den meisten Fällen aber ist sie dunkel.

Beginn, Symptome und Verlauf. In manchen Fällen entwickeln sich die Symptome sehr allmälig, in anderen tritt die Paraplegie plötzlich auf. Diese Differenzen in der Art des Beginnes hängen von der Raschheit, mit der der Tumor wächst und von den Einwirkungen, welche er auf das Nervengewebe ausübt, ab. Ein langsam wachsender Tumor kann eine Zeit lang die Nervenelemente einfach verdrängen und Atrophie der in seiner nächsten Umgebung befindlichen Abschnitte bedingen; in solchen Fällen ist die Krankheit entweder latent oder die

Symptome sind schlecht ausgeprägt und bestehen in geringen und localisirten Störungen der Sensibilität und der Motilität, localer Muskelatrophie u. s. w. Früher oder später treten bei den langsam wachsenden Tumoren und in einer früheren Periode bei den rasch wachsenden Geschwülsten, entzündliche Veränderungen in der Umgebung des Tumors auf und die Sachlage entspricht dann einer transversalen oder focalen Myelitis, deren Symptome auf pag. 235 u. f. beschrieben wurden. In manchen Fällen kommt es zu Blutaustritten aus den Gefässen eines weichen Glioms und dann entwickeln sich die Symptome einer Spinalapoplexie (s. S. 274).

Der genaue Charakter der Symptome des Tumors hängt demnach von der Lage des Tumors, der Grösse desselben, der Raschheit seines Wachsthums und insbesondere von der Natur der secundären Veränderungen der Substanz des Rückenmarkes (Compression, Atrophie, Myelitis), welche er hervorruft, ab.

Diagnose. Die Diagnose ist äusserst schwierig. Ein langes Vorläuferstadium von schwer definirbaren Symptomen, welche von Zeichen der Rückenmarkscompression, transversaler Myelitis oder Spinalapoplexie gefolgt sind, können uns zur Vermuthung der Gegenwart einer Rückenmarksgeschwulst führen, aber eine positive Meinung lässt sich selten aufstellen.

Prognose. Sie hängt von der pathologischen Beschaffenheit des Tumors ab; in syphilitischen Fällen ist eine gewöhnlich unvollkommene (eine geringe Parese bleibt zurück) Heilung nicht selten; Tuberkelgeschwülste heilen vielleicht auch manchmal, aber in der grössten Zahl der (nicht syphilitischen) Fälle wird letaler Ausgang beobachtet.

Behandlung. Jodkalium muss zuerst gegeben werden; wenn es keinen Nutzen zeigt, muss man Arsenik verschreiben. In tuberculösen Fällen müssen Leberthran, Kalklactophosphat und Tonica in Anwendung kommen.

Extramedulläre Tumoren.

Pathologische Anatomie. Tumoren, welche von den Knochen, Häuten oder Nervenwurzeln entspringen, sind viel häufiger als Neubildungen intramedullären Ursprunges.

In Folgendem sind die wichtigsten Formen, welche beobachtet werden, angegeben: Entzündliche Neubildungen, Krebse, Sarkome, welche von den Knochen ausgehen; sarkomatöse, tuberculöse, fibröse, myxomatöse, syphilitische, Fett-, Knorpel-

geschwülste und Hydatidencysten, welche von den Membranen entspringen; Sarkome, Myxome, Gliome und Fibrome, welche von den Nervenwurzeln ausgehen. Extramedulläre Tumoren sind in der Regel gewöhnlich localisirt; gleichwohl werden manchmal, wie in einem von Lancereaux[1]) abgebildeten Falle, zahlreiche kleine Knötchen zerstreut gefunden.

Aetiologie. Selten kann eine bestimmte Ursache der Erkrankung nachgewiesen werden; in manchen Fällen ist ein Trauma vorausgegangen und in manchen Fällen von carcinomatösen, sarkomatösen oder tuberculösen Tumoren kann die extramedulläre Geschwulst secundär durch eine ähnliche Erkrankung in einem anderen Körperabschnitte hervorgerufen sein.

Beginn, Symptome und Verlauf. Die charakteristischen Erscheinungen der extramedullären Tumoren rühren von der Reizung der Rückenmarkshäute und von dem Drucke auf die Nervenwurzeln her und dieselben allgemeinen Principien, welche wir bei der Besprechung der intra- und extramedullären Entzündung hervorgehoben haben, müssen auch hier berücksichtigt werden, nämlich, dass intramedulläre Tumoren vorzugsweise die Symptome von motorischen und sensorischen Störungen hervorrufen, während die charakteristischen Symptome einer extramedullären Geschwulst irritativer Natur sind.

Das Prodromalstadium, welches gewöhnlich lange, nicht selten mehrere Jahre dauert, charakterisirt sich durch localisirten Rückenschmerz, schiessende Schmerzen, Hyperästhesie und leichte Störungen der Sensibilität und Motilität in den Bezirken der von dem Tumor comprimirten Nerven. Die genaue Vertheilung dieser Symptome hängt von der Lage der Geschwulst und von der Zahl der von ihm comprimirten Nervenwurzeln ab; in manchen Fällen werden nur die Nervenwurzeln einer Seite comprimirt und die Symptome treten nur unilateral auf.

Nachdem das erste Stadium längere oder kürzere Zeit gedauert, wird das Rückenmark selbst comprimirt und andere Symptome, welche wir auf S. 70 beschrieben haben, gesellen sich hinzu. Hier wiederum hängen die Symptome von der Lage des Tumors und seiner Beziehung zu den verschiedenen Rückenmarkssträngen ab. Wenn die Compression das Halsmark betrifft, wie dies in der Tafel 135 der Fall ist, können alle vier Extremitäten gelähmt werden; wenn der Tumor unterhalb der Halsanschwellung liegt, bleiben die oberen Extremitäten verschont. Ein Tumor, welcher nur eine Rückenmarkshälfte comprimirt,

[1]) Atlas der pathologischen Anatomie Tafel 45 Fig. 3.

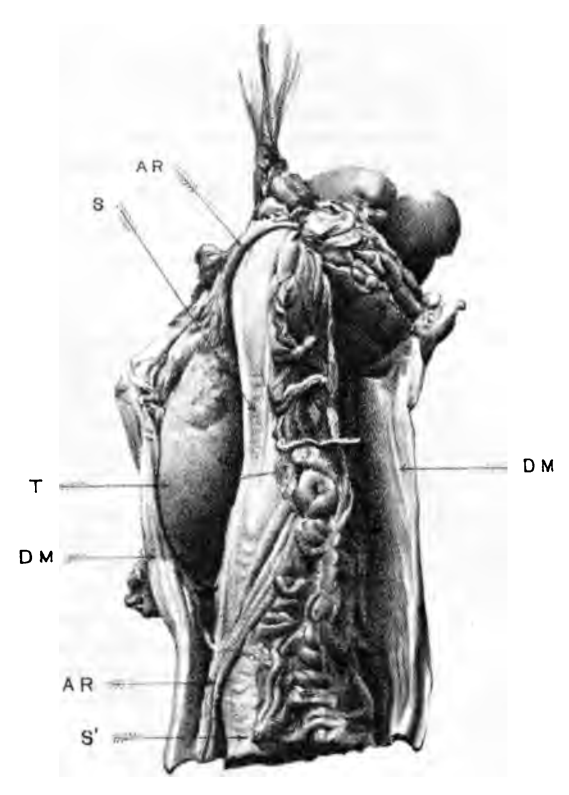


Fig. 185.

***Compression des Cervikaltheiles des Rückenmarkes durch einen Tumor der von einer vorderen Wurzel ausgeht.* (1½ *mal vergroessert*).**

S Comprimirte Partie des Rückenmarkes; S′ Cervikalanschwellung unterhalb der Laesion von normaler Groesse; T der Tumor; AR Vordere Nervenwurzel, von welcher der Tumor ausgeht; AR′ Normale vordere Nervenwurzel, welche vom Rückenmarke unterhalb der Laesion entspringt; DM Dura mater; das Rückenmark ist an einer Schnur, welche um dasselbe oberhalb des Tumors gelegt wurde, aufgehaengt.

Ich verdanke Herrn Dr. Banham in Sheffield und Dr. Goyder in Newcastle das Praeparat, nach welchem diese Zeichnung gemacht wurde.

McLagan & Cumming, Lith. Edinr.

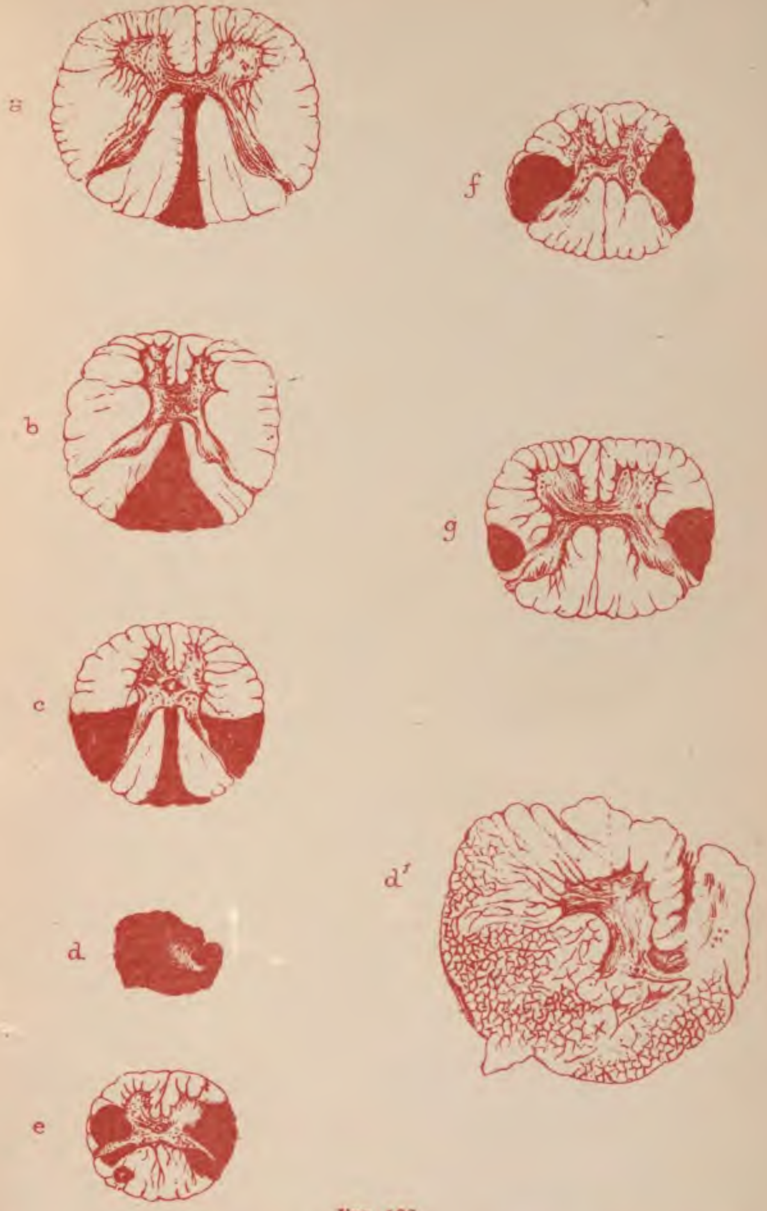


FIG. 136.

Eine Reihe von Schnitten durch das Rückenmark in einem Falle von langsamer Compression durch Caries vertebrarum, zur Darstellung der sekundaeren aufsteigenden und absteigenden Degenerationen. (Nach Charcot).

a, Cervikalanschwellung; b, obere Dorsalregion; c, mittlere Dorsalregion; d, comprimirte Partie; d', Dieselbe staerker vergroessert; e, untere Dorsalgegend; f, obere Lendengegend; g, Lendenanschwellung.

Die degenerirten Partien sind tief gefaerbt.

McLagan & Cumming, Lith.

ruft die Erscheinungen einer unilateralen Läsion (s. pag. 64) hervor; in manchen Fällen betrifft der Druck vorzugsweise die vordere Oberfläche des Rückenmarkes und die wichtigsten Symptome sind motorischer Natur, in anderen Fällen werden insbesondere die Hinterstränge afficirt und dann sind die sensorischen Störungen hervorstechend.

Die Compression des Rückenmarkes ruft zuletzt entzündliche Erweichung hervor, welche im weiteren Verlaufe von secundärer Degeneration gefolgt ist (s. Tafel 136). Die Myelitis entwickelt sich manchmal äusserst rasch und es kann dadurch plötzliche Paraplegie hervorgerufen werden. Die Beschaffenheit der Symptome dieses zweiten Stadiums wird man leichter verstehen, wenn man die früher von der langsamen Compression des Rückenmarkes, der transversalen Myelitis und der secundären absteigenden Degeneration gegebene Schilderung berücksichtigt.

Nachdem das zweite Stadium erreicht ist, schreitet die Krankheit in der Regel rasch fort und der Kranke stirbt an Decubitus, Cystitis, Paralyse der Respirationsmuskeln, Lungencomplicationen oder anderen Erkrankungen, welche den Tod bei Myelitis hervorrufen (s. p. 243). Wenn der Tumor die Dorsalregion des Rückenmarkes betrifft, sind Cystitis und Decubitus nur selten zugegen und der Kranke kann lange Zeit, nachdem sich die Paraplegie entwickelt hat, fortleben, aber in der Mehrzahl der Fälle ist der Ausgang ein letaler.

Diagnose. Die Diagnose ist manchmal leicht, aber oft unbestimmt oder unmöglich. Symptome von Meningeal- und Wurzelreizung (nämlich Rückenschmerz und motorische und sensorische Reizerscheinungen in bestimmten Nervengebieten), verbunden mit den Symptomen der Compression des Rückenmarkes beweisen die Gegenwart einer extramedullären Läsion, und wir können mit grosser Wahrscheinlichkeit schliessen, dass diese Läsion ein Tumor ist, wenn:

1. Die Symptome sich langsam und fieberlos entwickelt haben.
2. Die Läsion in verticaler Richtung begrenzt ist.
3. Wenn keine Zeichen für die Pott'sche Wirbelkrankheit vorliegen und eine Dislocation oder Fractur eines Wirbels nicht vorausgegangen ist.

Wenn ausserdem die Gegenwart einer krebsigen, tuberculösen, Hydatiden- oder syphilitischen Geschwulst in einem anderen Körpertheile nachgewiesen werden kann, dann kann die Diagnose eines extramedullären Tumors mit grosser Bestimmtheit gestellt werden.

Die Lage des Tumors und seine verticale Ausdehnung wird unter Berücksichtigung der folgenden Punkte bestimmt.

1. Die genaue Verbreitung der Reizerscheinungen, welche durch den Druck auf die vorderen und hinteren Wurzel hervorgerufen werden. Die einzelnen Nervenwurzeln, welche betheiligt sind, können auf diese Weise festgestellt werden.

2. Das Verhalten der Reflexe und die trophische Beschaffenheit der Muskeln.

3. In einem Falle von unilateraler Läsion des Rückenmarkes (d. i., wenn der Tumor nur auf eine Seite des Rückenmarkes drückt) muss die Lage und verticale Ausbreitung des anästhetischen Bandes auf der Seite der Läsion festgestellt werden (s. Fig. 74).

4. Den genauen Sitz des Rückenschmerzes. Der durch den Druck auf die Membranen oder durch Wirbelkrebs hervorgerufene Schmerz kann streng localisirt sein und kann einen unterstützenden Beweis für die genaue Lage des Tumors abgeben. Ferner kann eine locale Veränderung der Wirbelsäule, wie eine äussere Anschwellung oder Verdickung der Knochen die Lage eines inneren Tumors anzeigen.

Es ist von Wichtigkeit zu erinnern, dass das Rückenmark am unteren Rande des 1. Lendenwirbels endet und dass die grösste Zahl der Rückenmarksnerven den Rückenmarkskanal beträchtlich unterhalb ihrer Insertion in das Rückenmark verlassen. In Folge dessen wird ein Tumor, der von den Knochen oder Membranen ausgeht, z. B. ein Tumor des 12. Dorsalwirbels nicht das Rückenmarkssegment compriniren, von welchem das 12. Dorsalnervenpaar ausgeht, sondern die dem 2., 3. und 4. Lendennerven entsprechenden Segmente. Hingegen wird ein Tumor, welcher von dem 3. Lendenwirbel entspringt, überhaupt nicht das Rückenmark comprimiren, sondern die Nervenwurzeln der Cauda equina. Der pathologische Charakter des Tumors kann nach folgenden Momenten festgestellt werden:

1. Die Gegenwart von associirten Erkrankungen kann einen Aufschluss über die Natur der Läsion geben. So wird z. B. die Gegenwart einer bösartigen Neubildung in der Leber oder einem anderen Körpertheile einen genügenden Grund darstellen, um einen intramedullären bösartigen Tumor gleichfalls anzunehmen.

2. Die constitutionellen und Familieneigenthümlichkeiten des Individuums.

3. Die Geschichte der Familie. Eine entschiedene hereditäre

Disposition zu Krebs wird ohne jeden directen Beweis eine bösartige Neubildung vermuthen lassen.

4. Der Effect der Behandlung. In einem Falle, wo man Syphilis vermuthet, wird eine rasche Besserung unter Jod- und Quecksilberanwendung die Diagnose bestätigen.

Behandlung. Dieselben Massregeln, welche für die Behandlung intramedullärer Tumoren empfohlen wurden, müssen in Anwendung kommen, und es muss die Möglichkeit, die Geschwulst zu entfernen, in Erwägung gezogen werden. Wenn die auf pag. 163 erwähnten Bedingungen vorhanden sind, dann ist eine Operation meiner Meinung nach gerechtfertigt.

Erschütterung des Rückenmarkes [1].

Synonyma. Commotio medullae spinalis, Concussio medullae spinalis.

Man versteht darunter diejenigen Erkrankungen des Rückenmarkes, welche in Folge von heftigen Erschütterungen desselben entstehen, wobei aber weder die Wirbel noch die Rückenmarkshäute verletzt sind und selbst das Rückenmark keine oder nur geringfügige Veränderungen aufweist. Diese Veränderungen entsprechen so wenig den nachweisbaren schweren Störungen der Rückenmarksfunctionen, dass man mit Rücksicht auf diesen Umstand zu der Annahme gezwungen ist, dass die wesentliche Veränderung bei dieser Erkrankung in einer plötzlichen Störung der molecularen Anordnung der feinsten Elemente des Rückenmarkes gelegen sei.

Aetiologie. Die Rückenmarkserschütterung wird am häufigsten durch traumatische Einflüsse hervorgerufen, namentlich durch Fall von mässiger Höhe auf den Rücken oder auf die Füsse, Schlag oder Stoss auf die Wirbelsäule, endlich durch plötzliche Erschütterung des ganzen Körpers, wie sie bei Eisenbahnunfällen eintritt. Weiterhin können heftige psychische Einflüsse, heftiger Schreck, Aerger in ähnlicher Weise wirken und endlich scheint auch die Veränderung, welche das Rückenmark beim Blitzschlag erleidet, im Wesentlichen in einer Erschütterung dieses Organes zu bestehen.

Pathologische Anatomie. In vielen Fällen konnte keinerlei Veränderung am Rückenmarke vorgefunden werden. Dies gilt insbesondere für diejenigen Fälle, in welchen kurze Zeit nach der stattgehabten Erschütterung der letale Ausgang eintrat. In anderen solchen Fällen lassen sich deutliche anatomische Veränderungen, wie capilläre Hämorrhagien, entzündliche Er-

[1] Dieses Capitel, das im englischen Texte fehlt, wurde von mir, da ich über eigene diesbezügliche Beobachtungen nicht verfüge, ganz nach Erb's Schilderung dieser Erkrankung (Ziemssen's Handbuch XI. Bd. 2. Hälfte) bearbeitet. Ue.

weichungen und meningeale Verdickungen nachweisen. In seltenen Fällen, namentlich dann, wenn sich die klinischen Erscheinungen der Rückenmarkserschütterung längere Zeit nach der stattgefundenen Verletzung allmälig entwickeln, wie dies nach Eisenbahnunfällen eintritt, findet man chronische Myelitis und selbst Tumoren (Gliome) des Rückenmarkes.

Symptome und Verlauf. Dieselben gestalten sich sehr different. Es hängt diese Differenz wesentlich von der Art der Ursache, weiterhin davon ab, ob das gesammte Rückenmark oder nur einzelne Abschnitte desselben eine Erschütterung erfahren haben.

Erb unterscheidet vier Gruppen von Symptomenbildern, welche bei Rückenmarkserschütterung eintreten können, welche er folgendermassen charakterisirt.

1. Im Momente der Verletzung schwerste und diffuse Symptome. Tod nach kurzer Zeit. Schwerer Shok.

Die Kranken zeigen vollständige Lähmung und Anästhesie sämmtlicher Extremitäten, Blase und Mastdarm sind gelähmt, die Reflexthätigkeit ist erloschen, die Kranken zeigen grosse Prostration, oft genug ohne Beeinträchtigung des Bewusstseins. Die Respiration ist gestört, dyspnoisch, der Puls sehr klein und langsam. Der Tod erfolgt unter Zunahme der Prostration durch Respirations- und Circulationslähmung. In solchen Fällen sind in der Regel keinerlei anatomische Veränderungen im Rückenmarke nachweisbar.

2. Im Momente der Verletzung schwere Symptome. Heilung in kurzer Zeit. Leichter Shok.

Der Kranke ist bei vollem Bewusstsein, die Lähmungserscheinungen sind in der Regel auf die unteren Extremitäten beschränkt und daselbst nicht einmal sehr deutlich ausgeprägt. Häufig sind die unteren Extremitäten anästhetisch. Die Reflexe sind erhalten, manchmal sogar gesteigert. Die Blasen- und Darmfunctionen haben, wenn überhaupt, nur wenig gelitten. Die Kranken klagen über intensiven diffusen Schmerz in der unteren Körperhälfte oder im ganzen Körper. Der Zustand bessert sich in der Regel in mehreren Tagen oder wenigen Wochen.

3. Beginn mit schweren Symptomen; daran anschliessend sehr langes, mehrjähriges Leiden; meist Heilung.

Die Kranken zeigen kurze Zeit nach der Einwirkung des Traumas eine grosse Schwäche, die bis zur Lähmung sich steigern kann und manchmal sämmtliche Extremitäten befällt. Häufig

sind lebhafte Schmerzen, welche in die Wirbelsäule localisirt werden, vorhanden. Nicht selten finden sich Parästhesien der Haut an verschiedenen Stellen, während Anästhesie in der Regel undeutlich ausgeprägt erscheint. Harnretention und Pulsverlangsamung können auftreten. In manchen Fällen zeigt sich im Beginne das Gehirn mitbetheiligt, indem kurzdauernde Bewusstlosigkeit und Erbrechen eintritt. Der weitere Verlauf gestaltet sich in der Regel günstig; jedoch tritt die Besserung nur sehr allmälig ein, so dass es manchmal Jahre dauert, ehe die Kranken in den vollen Besitz ihrer Rückenmarksfunctionen gelangen. Immer bleiben sie reizbar und empfindlich, so dass sie sich vor der Einwirkung neuer Schädlichkeiten sehr hüten müssen.

4. Beginn mit sehr unbedeutenden Symptomen; nach kürzerer oder längerer Zeit Entwickelung eines progressiven schweren Rückenmarksleidens. — Ausgang zweifelhaft.

Die Kranken haben während der Einwirkung das Gefühl schwerer Erschütterung, aber sie erholen sich rasch und zeigen scheinbar keinerlei Störung. Erst nach einigen Tagen, Wochen und selbst Monaten kommt es zum Auftreten ernsterer Erscheinungen. Die Kranken sind abgeschlagen, psychisch verstimmt, leiden an Schlaflosigkeit und können in Folge dessen und da sie auch schwach sind und Schmerzen in den Extremitäten empfinden, ihrer Beschäftigung nicht nachgehen. Bald darauf entwickelt sich ein Symptomenbild, dessen Hauptzüge die folgenden sind: Zunehmende bis zu verschiedenen Graden fortschreitende Schwäche der Beine, Gang unsicher, breitbeinig, steif und schleppend; Stehen unsicher; manchmal Andeutung von Coordinationsstörung. Steifheit des Rückens und der ganzen Haltung. Rücken besonders bei Bewegungen schmerzhaft; einzelne Dornfortsätze auf Druck hochgradig empfindlich. Gürtelgefühl und Sensibilitätsstörungen verschiedener Art. Blasenschwäche, Abnahme oder Erloschensein der Potenz, Abnahme der allgemeinen Ernährung, Blässe der Haut, fahler Gesichtsausdruck. An einzelnen Muskeln oder Muskelgruppen ziemlich deutliche Atrophie u. d. m. Häufig gesellen sich hinzu auch cerebrale Störungen. Schlechter Schlaf, Abnahme der Intelligenz, Veränderung des Charakters, Eingenommenheit des Kopfes, erhöhte Reizbarkeit etc.

Im weiteren Verlaufe treten häufig Schwankungen auf; bald bessern sich die Störungen, bald schreiten sie allmälig vorwärts. Im Allgemeinen ist das Letztere der Fall und wird selten ein günstiger Ausgang beobachtet. Doch tritt manchmal selbst nach sehr langer Zeit ein Stillstand des Leidens ein.

Dieses eigenthümliche Symptomenbild, welches Erichsen [1]) vortrefflich beschrieben hat, wird besonders häufig nach Eisenbahnunfällen (Railway spine der Engländer) beobachtet. Doch kommt es auch bei anderen schweren Erschütterungen des Körpers zur Beobachtung.

Diagnose. Sie ist nur in wenigen Fällen mit Sicherheit zu stellen. In den Fällen der ersten Art (1. und 2.) kann eine Verwechslung mit Quetschung des Rückenmarkes, intra- und extramedullärer Hämorrhagie stattfinden. Bei den beiden erstgenannten Erkrankungen treten sofort wie bei der Rückenmarkserschütterung schwere Erscheinungen auf, aber sie verschwinden nicht so rasch, wie bei der Commotion. Bei der letzteren kommt es auch nicht zum Auftreten von Decubitus. Von extramedullären Blutungen lässt sich die Erkrankung durch das Fehlen sensibler und motorischer Reizerscheinungen und durch die gleich anfangs schweren Lähmungserscheinungen unterscheiden. Die Fälle der zweiten Art (3. und 4.) lassen sich nur sehr schwer von schleichend verlaufenden Myelitiden oder Meningo-Myelitiden differenziren. In solchen Fällen entscheidet nur die Aetiologie. Schliessen sich unmittelbar an eine traumatische Läsion die erwähnten Krankheitserscheinungen an, so hat man Grund an Rückenmarkserschütterung zu denken.

Sehr schwer ist es die Commotion mit Sicherheit festzustellen in den Fällen, wo sie mit anatomischen Läsionen combinirt erscheint. In solchen Fällen wird das Verschwinden der Commotionserscheinungen in einem Theile des Körpers, gleichsam das Zurückführen der Functionsstörung auf den Grad der anatomischen die Gegenwart beider Störungen erkennen lassen.

Prognose. Sie wurde bereits gelegentlich der Besprechung der Pathologie erörtert.

Behandlung. Zunächst muss der Shok behandelt werden. Der Körper ist ruhig und bequem zu lagern, er muss erwärmt werden und ist es angezeigt, die Haut zu frottiren. Weiterhin müssen Reizmittel theils in Form von Getränken (Thee, Kaffee, Alkoholika), theils als Medicamente (Campher, Moschus) angewendet werden. In schweren Fällen sollen starke Hautreize (Sinapismen, faradischer Pinsel etc.) benützt werden.

Weiterhin müssen die Reactionserscheinungen bekämpft werden. Zunächst muss sich der Kranke absolut ruhig

[1]) Ueber Verletzung der centralen Theile des Nervensystems, vorzüglich durch Unfälle auf der Eisenbahn. — Deutsch von Kelp. Oldenburg. 1868.

verhalten und so gelagert werden, dass er keine Schmerzen empfindet, weiterhin sind Kälte, Ableitungen auf die Haut und den Darm, Ergotin und Jodkali zu verwenden.

In der Reconvalescenz müssen sich die Kranken vor allen Schädlichkeiten in Acht nehmen, da sehr leicht Recidiven eintreten. In diesem Stadium ist der galvanische Strom (die periphere Faradisation), vorsichtiger Gebrauch von kohlensäurehältigen Stahlbädern (Cudowa, Schwalbach), der Gebrauch von Chinin, Eisen und Leberthran indicirt.

In Fällen, wo die sub 4 erwähnten schweren Folgeerscheinungen auftreten, wird neben der eben erwähnten Behandlung von Erichsen insbesondere der Gebrauch einer Combination von Sublimat und Chinin empfohlen. In diesen Fällen sind auch die früher erwähnten Stahlbäder von besonderer Wirksamkeit.

Anweisungen für die Herausnahme und Aufbewahrung des Rückenmarkes.

Nachdem man den Leichnam auf den Bauch gelegt und einen breiten Pflock unter den Thorax geschoben, wird in der hinteren Medianlinie vom Hinterkopf bis zum Os sacrum ein Hautschnitt gemacht. Hierauf werden jederseits Haut und Muskeln von den Wirbeln entfernt und die Bögen der zwei oder drei Dorsalwirbel, die der grössten Convexität der Wirbelsäule entsprechen, quer durchsägt. Wenn man dann die Dorsalfortsätze in die linke Hand nimmt und mit dem Scalpell ein wenig nachhilft, kann man die Wirbelbögen entfernen und die hintere Oberfläche der Dura mater freilegen.

Mit einer starken Knochenscheere durchschneidet man dann die Bögen der Wirbel ober- und unterhalb der Lücke, bis der ganze Rückenmarkskanal eröffnet ist. Die Dura mater selbst soll nicht angeschnitten werden. Das in seinen Häuten befindliche Rückenmark wird knapp am Hinterhauptloch abgeschnitten, die Dura mit einer Pincette gefasst und so das Rückenmark behutsam aus dem Wirbelkanal herausgehoben; dann trennt man die Spinalnerven nach einander ausserhalb der Dura durch und entfernt das ganze Rückenmark nebst dem Filum terminale.

Jetzt wird die Dura mater mit einer geknöpften Scheere aufgeschlitzt, wobei man die äusserste Sorgfalt darauf verwenden muss, nicht das Rückenmark selbst zu verletzen, und alles mit freiem Auge Sichtbare verzeichnet.

Für die mikroskopische Untersuchung theilt man das Rückenmark durch quere Schnitte in drei oder vier gleich grosse

Stücke [1]), die man an Fäden in einer mit einer 4% igen Lösung von doppeltchromsaurem Ammoniak gefüllten, weithalsigen Flasche aufhängt. Die Härtungsflüssigkeit soll am zweiten und dann wieder am sechsten Tage gewechselt, das Präparat an einem kühlen Orte aufbewahrt werden.

---

[1]) Ich halte es für besser, das Rückenmark in etwa zolllange Stücke zu theilen, weil man dann sicher sein kann, dass auch die mittleren Partien der Rückenmarksstücke gut gehärtet werden. Ferner benütze ich Müller'sche Flüssigkeit zur Erhärtung des Rückenmarkes. Dieselbe wird am zweiten und sechsten Tage gewechselt. Nach 10—14 Tagen soll das Rückenmark einen Tag hindurch entwässert werden; hierauf wird es durch mehrere Tage in schwachen Alkohol, der mindestens einmal gewechselt werden soll, gelegt und endlich in absolutem Alkohol aufbewahrt. Ue.

INDEX.

T.

U.

V.

W.

Z.

C. Ueberreuter'sche Buchdruckerei (M. Salzer) in Wien.

